

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTÍN - TARAPOTO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



Estudio clínico y epidemiológico de síndrome nefrítico por glomerulonefritis aguda postestreptocócica en pacientes pediátricos de 4 a 12 años atendidos en el Hospital MINSA II-2 Tarapoto, en el periodo enero - diciembre 2018

Tesis para optar el Título Profesional de Médico Cirujano

AUTOR:

Tony Alexis Torres Inuma

ASESOR:

Méd. Mg. Teobaldo López Chumbe

Tarapoto - Perú

2020



Esta obra está bajo una [Licencia
Creative Commons Atribución-
NoComercial-Compartirigual 2.5 Perú](http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/2.5/pe/).

Vea una copia de esta licencia en
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/2.5/pe/>

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTÍN-TARAPOTO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



Estudio clínico y epidemiológico de síndrome nefrítico por glomerulonefritis aguda postestreptocócica en pacientes pediátricos de 4 a 12 años atendidos en el Hospital MINSA II-2 Tarapoto, en el periodo enero - diciembre 2018

Tesis para optar el Título Profesional de Médico Cirujano

AUTOR:

Tony Alexis Torres Inuma

ASESOR:

Méd. Mg. Teobaldo López Chumbe

Tarapoto – Perú

2020

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTÍN-TARAPOTO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



Estudio clínico y epidemiológico de síndrome nefrítico por glomerulonefritis aguda postestreptocócica en pacientes pediátricos de 4 a 12 años atendidos en el Hospital MINSA II-2 Tarapoto, en el periodo enero - diciembre 2018

AUTOR:

Tony Alexis Torres Inuma

Sustentada y aprobada el día 02 de marzo del 2020, ante el honorable jurado:

.....
Dr. César Elmer Yrupailla Montes

Presidente

.....
Blgo. Mblgo. M. Sc. Heriberto Arévalo Ramírez

Miembro

.....
Dra. Alicia Bartra Reátegui

Secretario

.....
Méd. Mg. Teobaldo López Chumbe

Asesor

Constancia de asesoramiento

El que suscribe el presente documento,

HACE CONSTAR:

Que, he revisado y corregido la Tesis titulada: **Estudio clínico y epidemiológico de síndrome nefrítico por glomerulonefritis aguda postestreptocócica en pacientes pediátricos de 4 a 12 años atendidos en el Hospital MINSA II-2 Tarapoto, en el periodo enero - diciembre 2018.**

Elaborado por:

Bach. Medicina Humana: Tony Alexis Torres Inuma

La misma que encuentro conforme en estructura y contenido. Por lo que doy conformidad para los fines que estime conveniente.

Tarapoto, 02 de marzo del 2020.



.....
Méd. Mg. Teobaldo López Chumbe

Asesor

Declaratoria de autenticidad



Tony Alexis Torres Inuma, con DNI N° 48186894, egresado de la Facultad de Medicina Humana, Escuela Profesional de Medicina Humana de la Universidad Nacional de San Martín – Tarapoto, autor de la tesis titulada: **Estudio clínico y epidemiológico de síndrome nefrítico por glomerulonefritis aguda postestreptocócica en pacientes pediátricos de 4 a 12 años atendidos en el Hospital MINSA II-2 Tarapoto, en el periodo enero - diciembre 2018.**

Declaro bajo juramento que:

1. La tesis presentada es de mi autoría.
2. La redacción fue realizada respetando las citas y referencias de las fuentes bibliográficas consultadas.
3. Toda la información que contiene la tesis no ha sido auto plagiada;
4. Los datos presentados en los resultados son reales, no han sido alterados ni copiados, por tanto, la información de esta investigación debe considerarse como aporte a la realidad investigada.

Por lo antes mencionado, asumo bajo responsabilidad las consecuencias que deriven de mi accionar, sometiéndome a las leyes de nuestro país y normas vigentes de la Universidad Nacional de San Martín – Tarapoto.

Tarapoto, 02 de marzo del 2020.


.....
Bach. Tony Alexis Torres Inuma
DNI N° 48186894

Formato de autorización NO EXCLUSIVA para la publicación de trabajos de investigación, conducentes a optar grados académicos y títulos profesionales en el Repositorio Digital de Tesis.

1. Datos del autor:

| | | | |
|----------------------|---------------------------------|-----------|----------|
| Apellidos y nombres: | Zorner Inuma, Tony Alexis | | |
| Código de alumno : | 48/86894 | Teléfono: | |
| Correo electrónico : | tonyalexistornerinuma@gmail.com | DNI: | 48/86894 |

(En caso haya más autores, llenar un formulario por autor)

2. Datos Académicos

| | |
|-------------------------|------------------|
| Facultad de: | Medicina Humana |
| Escuela Profesional de: | Medicina Humana. |

3. Tipo de trabajo de investigación

| | | | |
|------------------------------------|-----|--------------------------|-----|
| Tesis | (X) | Trabajo de investigación | () |
| Trabajo de suficiencia profesional | () | | |

4. Datos del Trabajo de investigación

| | |
|---------------------|---|
| Título: | Estudio clínico y epidemiológico de síndrome nefrótico por glomerulonefritis aguda postinfecciosa en pacientes pediátricos de 4 a 12 años atendidos en el Hospital Níscas II-2 Tarapoto. Meses Enero-Diciembre 2018 |
| Año de publicación: | 2020 |

5. Tipo de Acceso al documento

| | | | |
|-----------------------|-----|---------|-----|
| Acceso público * | (X) | Embargo | () |
| Acceso restringido ** | () | | |

Si el autor elige el tipo de acceso abierto o público, otorga a la Universidad Nacional de San Martín – Tarapoto, una licencia **No Exclusiva**, para publicar, conservar y sin modificar su contenido, pueda convertirla a cualquier formato de fichero, medio o soporte, siempre con fines de seguridad, preservación y difusión en el Repositorio de Tesis Digital. Respetando siempre los Derechos de Autor y Propiedad Intelectual de acuerdo y en el Marco de la Ley 822.

En caso que el autor elija la segunda opción, es necesario y obligatorio que indique el sustento correspondiente:

| |
|--|
| |
| |

6. Originalidad del archivo digital.

Por el presente dejo constancia que el archivo digital que entrego a la Universidad Nacional de San Martín - Tarapoto, como parte del proceso conducente a obtener el título profesional o grado académico, es la versión final del trabajo de investigación sustentado y aprobado por el Jurado.

7. Otorgamiento de una licencia **CREATIVE COMMONS**

Para investigaciones que son de acceso abierto se les otorgó una licencia *Creative Commons*, con la finalidad de que cualquier usuario pueda acceder a la obra, bajo los términos que dicha licencia implica

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/2.5/pe/>

El autor, por medio de este documento, autoriza a la Universidad Nacional de San Martín - Tarapoto, publicar su trabajo de investigación en formato digital en el Repositorio Digital de Tesis, al cual se podrá acceder, preservar y difundir de forma libre y gratuita, de manera íntegra a todo el documento.

Según el inciso 12.2, del artículo 12° del Reglamento del Registro Nacional de Trabajos de Investigación para optar grados académicos y títulos profesionales - RENATI "Las universidades, instituciones y escuelas de educación superior tienen como obligación registrar todos los trabajos de investigación y proyectos, incluyendo los metadatos en sus repositorios institucionales precisando si son de acceso abierto o restringido, los cuales serán posteriormente recolectados por el Repositorio Digital RENATI, a través del Repositorio ALICIA".



Firma del Autor

8. Para ser llenado en la Oficina de Repositorio Digital de Ciencia y Tecnología de Acceso Abierto de la UNSM - T.

Fecha de recepción del documento:

03 / 03 / 2020



Firma del Responsable de Repositorio
Digital de Ciencia y Tecnología de Acceso
Abierto de la UNSM - T.

***Acceso abierto:** uso lícito que confiere un titular de derechos de propiedad intelectual a cualquier persona, para que pueda acceder de manera inmediata y gratuita a una obra, datos procesados o estadísticas de monitoreo, sin necesidad de registro, suscripción, ni pago, estando autorizada a leerla, descargarla, reproducirla, distribuirla, imprimirla, buscarla y enlazar textos completos (Reglamento de la Ley No 30035).

** **Acceso restringido:** el documento no se visualizará en el Repositorio.

Dedicatoria

A Dios por darme la vida, así mismo quien supo guiarme por este camino, y darme la fortaleza necesaria para continuar por él.

A mí madre, Juana Elvira Inuma Marichin por su amor y apoyo incondicional, motivación constante y perseverancia. Por su ejemplo, como una mujer emprendedora en busca de ideales para cumplir sus sueños, uno de ellos, graduarme. A mi padre Jaiver Torres Paredes, por la tenacidad en sus palabras, orientándome siempre a priorizar mi formación académica y profesional.

A mis hermanos: Katherine, Jimena, Stefhano, por su gran corazón y amor, gracias por su apoyo, su preocupación y por inculcar en mí el ejemplo de esfuerzo y valentía, de no temer las adversidades porque Dios está conmigo siempre.

A los docentes de la Facultad de Medicina Humana por brindarme sus conocimientos durante mi formación pre-profesional. A los médicos del Hospital II – 2 Tarapoto por sus importantes enseñanzas y consejos.

Tony Alexis

Agradecimiento

Agradezco a la Universidad Nacional De San Martín, por brindarme la oportunidad de estudiar dentro de su infraestructura, que con el tiempo se convirtió en mi segundo hogar. Por contratar personal docente de los que, como estudiante, pude aprender lo mejor. Y que, gracias a ese constante vivir en las aulas hice amigos leales y amistades inquebrantables.

Al hospital Minsa II-2 Tarapoto quienes me brindaron la oportunidad de complementar mi formación profesional y a la vez permitir desarrollar el presente trabajo de tesis. A mis docentes y en general a todos aquellos médicos que, sin necesariamente haberme enseñado alguna materia, volcaron sus conocimientos y experiencia en mí. Un agradecimiento sincero por su ayuda constante, esfuerzo, dedicación, conocimientos, orientaciones y su motivación han sido fundamentales para mi formación. Gracias a ellos aprendí no solo acerca de ciencia, sino también a ser una mejor persona.

Índice

| | |
|--|--------|
| Dedicatoria | vi |
| Agradecimiento | vii |
| Índice de tablas | x |
| Lista de imágenes y gráficos | xi |
| Lista de siglas y abreviaturas..... | xii |
| Resumen | xiii |
| Abstract..... | xiv |
| I. INTRODUCCIÓN | 1 |
| 1.2. Formulación del problema | 3 |
| 1.3. Justificación y/o Importancia..... | 3 |
| 1.4. Antecedentes de la investigación:..... | 4 |
| 1.5. Bases Teóricas | 6 |
| 1.5.1. Streptococcus B- Hemolítico del grupo A: s. pyogenes (SBHGA) | 6 |
| 1.5.2. Enfermedades Clínicas | 10 |
| 1.5.3. Enfermedades estreptocócicas no supurativas | 14 |
| 1.5.4. Diagnóstico de Laboratorio..... | 15 |
| 1.5.5. Tratamiento | 17 |
| 1.5.6. Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica Y Síndrome Nefrítico | 18 |
| 1.5.7. Definición de Términos..... | 30 |
| II. OBJETIVOS..... | 32 |
| 2.1. Objetivos General | 32 |
| 2.2. Objetivos específicos | 32 |
| 2.3. Hipótesis de Investigación: | 32 |
| III. MATERIAL Y MÉTODOS | 33 |
| 3.1. Tipo de estudio..... | 33 |
| 3.2. Diseño de investigación | 33 |
| 3.3. Población y muestra..... | 33 |
| 3.3.1. Población..... | 33 |
| 3.3.2. Muestra:..... | 33 |

| | |
|--|----|
| 3.4. Procedimiento | 34 |
| 3.5. Métodos e instrumentos de recolección de datos..... | 34 |
| 3.6. Plan de tabulación y análisis de datos..... | 35 |
| IV. RESULTADOS | 36 |
| V. DISCUSIÓN..... | 43 |
| VI. CONCLUSIONES | 46 |
| VII. RECOMENDACIONES | 47 |
| VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 48 |
| IX. ANEXOS..... | 56 |

Índice de tablas

| | |
|---|----|
| Tabla 1. Estreptococos de importancia médica | 8 |
| Tabla 2. Opciones terapéuticas para <i>S. pyogenes</i> | 18 |
| Tabla 3. Etiología del síndrome nefrítico | 19 |
| Tabla 4. Manifestaciones del síndrome nefrítico..... | 29 |
| Tabla 5. Distribución de pacientes pediátricos con Síndrome Nefrítico Agudo según el destino hospitalario que acudieron al Hospital II- 2 Tarapoto. Enero 2018 – Diciembre 2018..... | 36 |
| Tabla 6. Distribución muestral según motivo de consulta..... | 37 |
| Tabla 7. Distribución de pacientes pediátricos con Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica atendidos en el Hospital II-2 Tarapoto, según antecedente epidemiológico, y exámenes de laboratorios. Enero 2018-Diciembre 2018. | 38 |
| Tabla 8. Distribución de los pacientes pediátricos de 04 a 12 años atendidos por síndrome nefrítico por Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica en el Hospital MINSA II-2 Tarapoto, según edad y género. Periodo enero-diciembre en 2018..... | 40 |
| Tabla 9. Distribución de las manifestaciones clínicas de síndrome nefrítico en los pacientes pediátricos de 04 a 12 años atendidos en el Hospital MINSA II-2 Tarapoto, en el periodo Enero-Diciembre en 2018..... | 41 |

Lista de imágenes y gráficos

| | |
|--|----|
| Imagen 1. Microfotografía electrónica de sección delgada de una cadena de estreptococos que muestra la proteína M de superficie. | 8 |
| Imagen 2. Una niña de 15 años con fiebre y faringitis estreptocócica exudativa..... | 11 |
| Imagen 3. Un niño de 7 años con faringitis estreptocócica y escarlatina. | 12 |
| Imagen 4-5. Fascitis necrosante causada por <i>Streptococcus pyogenes</i> | 13 |
| Imagen 6. Glomerulonefritis postestreptocócica aguda (GN) con GN proliferativa y exudativa severa. | 23 |
| Imagen 7. GN postestreptocócica aguda con GN proliferativa y exudativa..... | 24 |
| Imagen 8. Tinción de inmunofluorescencia para C3 en GN post-estreptocócica aguda. ... | 25 |
| Imagen 9. Microscopía electrónica en GN post-estreptocócica aguda..... | 26 |
| Gráfico 1. Porcentaje por destino hospitalario | 36 |
| Gráfico 2. Motivo de consulta. | 37 |
| Gráfico 3. Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica | 39 |
| Gráfico 4. Distribución de pacientes por grupo etario..... | 40 |
| Gráfico 5. Porcentaje de pacientes por género | 41 |
| Gráfico 6. Distribución de las manifestaciones clínicas de síndrome nefrítico..... | 42 |

Lista de siglas y abreviaturas

1. **GNAPE:** Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica.
2. **SBHGA:** Estreptococo beta hemolítico del grupo A.
3. **SPE:** Exotoxina pirogénica estreptocócica.
4. **ASLO:** Anticuerpo anti-estreptolisina O
5. **CDC:** Centro para el control y prevención de enfermedades.
6. **SSTE:** Síndrome del shock tóxico estreptocócico.
7. **AFR:** Fiebre reumática aguda.
8. **DNA:** Ácido desoxirribonucleico
9. **NAPIR:** Receptor de plasminógeno.
10. **C3:** Complemento 3
11. **MPGN:** Glomerulonefritis membrano proliferativa.

Resumen

El Estudio Clínico y Epidemiológico de Síndrome Nefrítico por Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica en Pacientes Pediátricos de 4 a 12 Años Atendidos en el Hospital MINSA II-2 Tarapoto, en el Periodo Enero-Diciembre 2018, tuvo como objetivo conocer las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes pediátricos con síndrome nefrítico producido por Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica, atendidos en el Hospital Minsa II-2 Tarapoto en el periodo Enero-Diciembre 2018, el tipo de investigación utilizado fue no experimental, cuantitativo descriptivo de corte transversal, la población y muestra que se utilizó fue 16 pacientes pediátricos. La técnica seleccionada para esta investigación fue la encuesta y como instrumento se usó el cuestionario. Se obtuvo como Resultados: los cuales 11 (69%) fueron hospitalizados, mientras que 2 (31%) fueron no hospitalizados y controlados de forma ambulatoria. El principal motivo de consulta de los pacientes pediátricos fue edema (63%), seguido de Hematuria (25%) e Hipertensión Arterial (12%). Los antecedentes epidemiológicos, donde 13 pacientes (81%) presentan como antecedente de Faringitis Aguda; 2 (13%) Piodermitis y sin historia de infección solo 1 (6%). En el análisis de la disminución del complemento sérico 3, se observa positivo en 13 pacientes (81%) y negativo en 3 (19%) y ASLO, dio positivo en 9 pacientes (56%) y negativo en 7 (44%). Existe predominio del sexo masculino en un 75%, mientras que el sexo femenino un 25%; las edades oscilaron entre 4 a 12 años, siendo el grupo con mayor número de pacientes el comprendido entre 8-9 años con 5 (31%) individuos y seguido por el 12-13 años con 4 (25%). Por otro lado, se observa una disminución de los casos comprendido entre 4-5 años y 10-11 años que tuvieron 2 pacientes. El síndrome Nefrítico presentó hematuria en un 100%, Edema en un 81%, Hipertensión Arterial en un 56%, Oliguria en un 13%, Proteinuria en un 81%, azoemia en 1 (6%).

Palabras clave: Estudio Clínico, Paciente pediátrico, Síndrome Nefrítico por Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica.

Abstract

The Clinical and Epidemiological Study of Nephritic Syndrome caused by Acute Posttestreptococcal Glomerulonephritis in 4-to-12 years old Pediatric Patients, treated in the MINSA Hospital II-2 Tarapoto in the January-December 2018 Period, aimed at knowing the clinical and epidemiological characteristics of the patients Pediatric patients with nephritic syndrome caused by acute posttestreptococcal glomerulonephritis, treated at the Minsa Hospital II-2 Tarapoto in the period January-December 2018. The type of research was non-experimental, descriptive quantitative cross-sectional. The population and sample was non-random and consisted of 16 pediatric patients. The technique selected for this investigation was the survey and the questionnaire was used as an instrument. Results were showed that 11 (69%) were hospitalized, while 2 (31%) were not hospitalized and controlled on an outpatient care. The main reason for consultation of pediatric patients was edema (63%), followed by Hematuria (25%) and Arterial Hypertension (12%). The epidemiological history, where 13 patients (81%) present as antecedents of Acute Pharyngitis; 2 (13%) Pyoderma and no history of infection only 1 (6%). In the analysis of the decrease in serum complement 3, it is positive in 13 patients (81%) and negative in 3 (19%) and ASLO, positive in 9 patients (56%) and negative in 7 (44%). There was a predominance of male sex in 75%, while female sex 25%; the ages ranged from 4 to 12 years, being the group of 8-9 years ranged with the highest number of patients 5 (31%) and followed by 12-13 years with 4 (25%). On the other hand, there was a decrease in cases ranged between 4-5 years and 10-11 years that had 2 patients. The Nephritic syndrome presented hematuria in 100%, Edema in 81%, Hypertension in 56%, Oliguria in 13%, Proteinuria in 81% and Azoemia in 1 (6%).

Keywords: Clinical Study, Pediatric Patient, Post-Streptococcal by Acute Glomerulonephritis Nephritic Syndrome



I. INTRODUCCIÓN

La Glomerulonefritis aguda Postestreptocócica (GNAPE), es una enfermedad frecuente en pediatría y es la primera causa de síndrome nefrítico en la edad pediátrica se presenta posterior a una infección causada por el Estreptococo beta hemolítico del grupo A.

La expresividad clínica varía desde formas floridas a formas que pasan inadvertidas siendo la hematuria microscópica considerada como la única manifestación de procesos nefrológicos.

Entre los factores que intervienen en la aparición de dicha enfermedad, se pueden nombrar la cultura, el nivel socioeconómico, el ambiente, las condiciones de vida y el estado físico; la interacción de estos factores con la falta de atención y cuidados, desencadenan la aparición de patologías que en su mayoría son las causantes de complicaciones crónica y aproximadamente 5000 casos (1% del total de casos) terminan en muerte.

En el Perú, los trabajos de investigación sobre síndrome nefrítico son escasos, ya que se desconoce la verdadera incidencia. El Hospital Minsa II-2 Tarapoto es un centro hospitalario de segunda complejidad, donde la atención es de calidad y especializada; el síndrome nefrítico es muy frecuente en nuestro medio, pero poco estudiado; por este motivo se decidió realizar este trabajo de investigación en dicho centro hospitalario por ser el único con el nivel de atención especializada en nuestra ciudad de Tarapoto y a nivel de la región San Martín.

1.1. Realidad Problemática

Los niños y niñas tienen derecho a la salud y a disfrutar su niñez de la mejor forma posible (1), representan el futuro, y su crecimiento y desarrollo saludable deben ser una de las máximas prioridades para todas las sociedades (2). La población infantil es blanco de diversas enfermedades multifactoriales como la desnutrición, los procesos infecciosos, el asma, la diarrea y las patologías renales, entre otras; siendo la característica que la hace vulnerable, la necesidad de cuidados mínimos especiales a partir de manos expertas. Entre los factores que intervienen en la aparición de dichas enfermedades, se pueden nombrar la cultura, el nivel socioeconómico, el ambiente, las condiciones de vida y el estado físico; la interacción de estos factores con la falta de atención y cuidados, desencadenan la aparición de patologías que en su mayoría son las causantes de complicaciones crónicas (3).

Dentro de estas enfermedades multifactoriales se encuentra la Glomerulonefritis aguda Postestreptocócica (GNAPE), que es una enfermedad frecuente en pediatría (4) y es la primera causa de síndrome nefrítico en la edad pediátrica (5) se presenta posterior a una infección causada por el Estreptococo beta hemolítico del grupo A, sin embargo, puede tener causas no infecciosas, como el lupus eritematoso sistémico (1.9 % de los casos) (6). A lo largo del mundo por mucho la causa que conduce la enfermedad renal terminal es la Glomerulonefritis, probablemente debido a la prevalencia de enfermedades infecciosas en países en desarrollo (7).

El síndrome nefrítico agudo Postestreptocócica se define por la aparición de hematuria, oliguria, proteinuria y edemas(8) acompañados o no de alteración de la función renal e hipertensión arterial (9). La expresividad clínica varía desde formas floridas a formas que pasan inadvertidas siendo la hematuria microscópica considerada como la única manifestación de procesos nefrológicos(10).

En nuestro país la Glomerulonefritis aguda Postestreptocócica es la causa más frecuente de síndrome nefrítico en la infancia (2/3 de casos aparece entre 4 y 15 años de edad y 5% en un en niños menores de 2 años), sobre todo en lugares de hacinamiento y de malas condiciones higiénicas como ocurre en países en vía de desarrollo (4).

Gastelbondo(11) menciona que el síndrome nefrítico es el más común de los síndromes renales en la niñez, con predominio en las edades preescolar y escolar, con frecuencia máxima entre los 6 y 7 años. Es más frecuente en niños que en niñas, en relación 2:1. Son raras las manifestaciones clínicas antes de los tres años, pero se han descrito casos en la lactancia, en la adolescencia y en la edad adulta. En menores de dos años ocurre el 5% y 5-10% en adultos. La enfermedad ocurre generalmente en niños mayores (5-15 años) cuando el foco es faríngeo, y en menores de 5 años cuando el foco es secundario a infección en piel.

José Correa (6) menciona que es más frecuente en niños entre los 2-12 años de edad, aunque 5% de los pacientes son menores de 2 años de edad. Los niños se afectan con más frecuencia que las niñas con una relación 2:1. Los brotes epidémicos ocurren en comunidades cerradas y en áreas con alta densidad poblacional donde imperan las condiciones de pobre higiene, malnutrición, anemia y parasitismo intestinal.

Durante el transcurso de las décadas, se han registrado epidemias de nefritis en países como el Sur de Trinidad (1952 – 1958 – 1964 – 1966), México (1988 – 1989), Chile, Perú (1998), Brasil (1998) y Venezuela (1981), entre algunos (3).

Se describen alrededor de 470.000 casos de Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica cada año a nivel mundial el 97% ocurren en el mundo con pobre nivel socioeconómico, con una incidencia de 9,5 a 28,5 casos por 100 000 habitantes y aproximadamente 5000 casos (1% del total de casos) terminan en muerte(12).

Se desconoce la verdadera frecuencia, debido a que la mayoría de los casos son subclínicos(13) por consiguiente, es necesario evaluar los casos de nefritis asintomática (11) ya que algunos pueden evolucionar a nefritis crónica(14).

1.2. Formulación del problema

De acuerdo a ello, en el presente estudio, contestaremos a la siguiente pregunta: ¿Cuáles son las principales manifestaciones clínicas y epidemiológicas en los pacientes pediátricos con síndrome nefrítico producido por Glomerulonefritis Postestreptocócica, atendidos en el hospital II-2 Tarapoto, periodo enero-diciembre 2018?

1.3. Justificación y/o Importancia

La Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica es una patología renal muy frecuente en niños y adolescentes producida anteriormente por infecciones por el Estreptococo B hemolítico del grupo A (ya sea Faringitis estreptocócica, Piodermitis, Escarlatina, etc.) y son motivo de consulta y referencia desde el interior del país y de otros hospitales generales; siendo el síndrome nefrítico la forma más frecuente de presentación clínica en niños desde recién nacido hasta los 17 años, sobre todo en aquellos que viven en lugares de hacinamiento y malas condiciones higiénicas como ocurre en países en vía de desarrollo. En el Perú, los trabajos de investigación sobre síndrome nefrítico son escasos, ya que se desconoce la verdadera incidencia, siendo la presentación clínica más frecuente en nuestro medio, pero a la vez subvalorada debido a la falta de estudios epidemiológicos, ya que hoy en día hay muchos casos asintomáticos, manifestando solo con microhematuria, hipocomplementemia y/o proteinuria sin presentar ninguna otra sintomatología.

El Hospital Minsa II-2 Tarapoto es un centro hospitalario de segunda complejidad, donde la atención es de calidad y especializada, con la presencia de especialistas, residentes y estudiantes, que prestan servicios de salud tanto adultos y niños; el síndrome nefrítico es muy frecuente en nuestro medio, pero poco estudiado; por este motivo se decidió realizar este trabajo de investigación en dicho centro hospitalario por ser el único con el nivel de atención especializada en nuestra ciudad de Tarapoto y a nivel de la región San Martín.

1.4. Antecedentes de la investigación:

La asociación entre la enfermedad renal aguda y la infección se conoce desde mediados de los años 800(15); la Glomerulonefritis aguda Postestreptocócica (GNAPE) es un proceso inmunológico reactivo contra el riñón secundario a una infección, causada clásicamente por un *estreptococo*. La presentación clínica típica de GNAPE es un síndrome nefrítico agudo con hematuria macro o microscópica, proteinuria, hipertensión, edema y deterioro de la función renal de grado variable.

Plenciz (1792) observó que algunos pacientes, víctimas de una epidemia de escarlatina presentaban síntomas urinarios (hematuria, edema y oliguria)(16); sin embargo, Bright (1836) lo describe por primera vez a partir de observar hematuria como complicación durante la convalecencia de fiebre escarlatina(17) y Longcope (1929) describió la asociación entre la Glomerulonefritis aguda y la infección de vías respiratorias agudas con el *Estreptococo* B-hemolítico(18). La asociación entre *estreptococo* hemolítico y la Glomerulonefritis aguda fue reconocida hasta el siglo XX(6)

Es ampliamente reconocido que la incidencia de GNAPE ha disminuido en las últimas tres décadas, pero la carga global actual de la enfermedad es difícil de establecer(19).

Esta nefritis prácticamente ha desaparecido en Europa central; pero basada en la revisión de la literatura internacional, una serie grande de biopsias reportadas y estudiadas en Italia (20) describe que la incidencia anual de Glomerulonefritis primaria en niños italianos era aproximadamente de 11,1 casos por millón de niños, siendo las causas más comunes (basadas en la biopsia) la nefropatía IgA, púrpura de Schönlein-Henoch, Glomerulonefritis proliferativa mesangial, Glomerulonefritis membrano-proliferativa y nefritis lúpica.

Sin embargo, vale la pena resaltar que es muy probable que se subestime la incidencia real de la enfermedad glomerular por varias razones. La primera, muchos niños con sospecha de

Glomerulonefritis aguda Postestreptocócica (GNAPE), es la causa más común de Glomerulonefritis en niños, no se realizan una biopsia y, por lo tanto, no están incluidos en números significativos en cualquier serie de biopsia; en segundo lugar, se ha estimado que hay de 3 a 4 veces más niños con GNAPE asintomática que nunca llegan a recibir atención médica.

En Singapur, Hui-Kim Yap(21), comparó el patrón GNAPE, en niños de 12 años o menos, en los años 1971 y 1985. Todos los niños ingresaron con hematuria y al menos dos de los siguientes (edema, hipertensión u oliguria) tuvieron un diagnóstico inicial de GNAPE. Una muestra de una unidad de 1980 a 1984 mostró que más del 70% de estos niños tenían evidencia de una etiología Postestreptocócica. Ahora en la actualidad se ha observado una reducción en la incidencia de GNAPE por la mejora en el estado socioeconómico y el sistema de atención de salud, y la urbanización del país en los últimos 40 años.

En Chile(22), se realizó un estudio con el fin de caracterizar el cuadro epidemiológico y clínico de la Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica (GNAPE), se diseñó un estudio prospectivo para investigar todas las admisiones a un hospital general de un servicio local de salud. La incidencia mostró, un brote epidémico 1984-1989. El protocolo incluyó la investigación de infecciones estreptocócicas previas, síntomas y signos clínicos, situación socioeconómica. Después del brote epidémico la enfermedad prácticamente ha desaparecido desde 1999.

Sin embargo, GNAPE sigue siendo una enfermedad común en muchas comunidades rurales y aborígenes con bajo nivel socioeconómico. Tal es el caso en Australia (23) ; la comunidad experimentó dos epidemias de GNAPE en 1980 y 1987, respectivamente se realizó el estudio en una comunidad aborígen remota en el "Extremo Superior", participaron 472 personas que tenían entre 2 y 15 años durante cualquiera de las epidemias. Se clasificaron por características clínicas registradas durante las epidemias como que tenían GNAPE definido clínicamente, los niños fueron seguidos después de estas epidemias. Durante las epidemias, los niños de la comunidad se sometieron sistemáticamente a pruebas de detección de edema, hipertensión y anomalías urinarias en las pruebas con tiras reactivas; los resultados se registraron en registros médicos individuales en la comunidad. El grupo de GNAPE tenía edema o hipertensión (presión diastólica ≥ 80 mmHg si tenía entre 2 y 12 años y ≥ 85 mmHg si era mayor de 12, niveles correspondientes al percentil 90 para cada rango de edad) más hematuria mayor de rastro o proteinuria mayor que el trazo en el análisis de orina varilla.

Uno de los países que más epidemias de nefritis ha reportado, es Trinidad (24), con más frecuencia en el sur de la isla, entre septiembre de 1964 y abril de 1966, 720 pacientes con GNAPE ingresaron en el Hospital General de San Fernando, en las zonas rurales de Trinidad del Sur, Antillas. Brotes previos de nefritis habían ocurrido en la misma región en 1952 y 1958. La GNAPE en los brotes anteriores se había conformado clínicamente a la que generalmente se asocia con las infecciones por estreptococos en los niños.

En Panamá, Basilio Dobras Ramos (25), desarrollo un estudio descriptivo, en el cual se revisaron los expedientes clínicos de todos los pacientes que egresaron del Hospital de Especialidades Pediátricas Omar Torrijos con diagnóstico de síndrome nefrítico agudo durante el periodo comprendido entre enero de 2005 a diciembre de 2010, donde Se encontró un total de 296 pacientes con diagnóstico de síndrome nefrítico agudo, de los cuales 238 fueron incluidos en esta revisión, con una relación masculino: femenino de 1.4:1; una edad promedio de 6.6 ± 2.3 años. La mayoría procedía de áreas circunvecinas a la ciudad de Panamá.

En el Perú (3), en el año 1998, realizo seguimiento a pacientes con diagnóstico de GNAPE, ingresados en el Hospital Regional Docente de Ica, durante los meses de abril a agosto de ese año, después de la inundación de la ciudad a consecuencia del desborde del río, debido a que colapsaron las redes de agua y desagüe. Hubo 15 niños afectados que oscilan los 0-14 años de edad, obtuvo que el 60 % tenían lesiones previas en piel; el 46,6 % procedían de zonas urbano marginales y 40 % del área rural; se determinó que la infección fue a causa de falta de higiene personal (73,3 %) no se bañaban a diario, ni usaban jabón para bañarse, presentaron las manos sucias, usaban ropa sucia y caminaban descalzos. Por ello el estudio se basa en la determinación de factores de riesgo para desarrollar GNAPE.

1.5. Bases Teóricas

1.5.1. Streptococcus B- Hemolítico del grupo A: *s. pyogenes* (SBHGA)

La primera descripción de la infección estreptocócica se atribuye al cirujano austriaco, Theodor Billroth, en 1874, cuando describió el organismo en casos de erisipela e infecciones de heridas(26). Describió estos "pequeños organismos como se encuentran aislados o dispuestos en pares, a veces en cadenas de cuatro a veinte o más enlaces (*Streptococcus*, Gr. *Strepto*, una cadena y *coccus*, una baya)." La verdadera importancia y la entrada formal de estreptococos a la historia se produjo

en 1879 cuando Louis Pasteur aisló el microorganismo de los úteros y la sangre de las mujeres con fiebre puerperal(27). Además, demostró que el estreptococo era el agente etiológico responsable de la enfermedad que causaba las tasas de mortalidad más altas de mujeres y recién nacidos en ese momento. El refinamiento adicional del nombre *Streptococcus* provino de Friedrich Julius Rosenbach en 1884, quien examinó las bacterias aisladas de las lesiones supurativas, y la especie se llamó *Streptococcus pyogenes* (Gr., Pyo, pus y genes, formando) (28).

S. pyogenes Son microorganismos anaerobios facultativos(29). Las condiciones óptimas de incubación para la gran mayoría de las cepas de estreptococos incluyen un rango de temperatura de 35 ° C a 37 ° C en presencia de 5% de CO₂ o bajo condiciones anaeróbicas(30), ; son cocos esféricos de diámetro comprendido entre 1 y 2 µm que forman cadenas cortas en las muestras clínicas y cadenas de mayor longitud cuando crecen en medios de cultivo. El marco estructural básico de la pared celular es la capa de peptidoglucano, la cual tiene una composición parecida a la de otras bacterias grampositivas. En el interior de la pared celular se encuentran los antígenos específicos de grupo y de tipo. El carbohidrato específico de grupo, el cual constituye aproximadamente el 10% del peso seco de la célula es un dímero de N-acetilglucosamina y de ramosa. Este antígeno se usa para clasificar a los estreptococos del grupo A y distinguirlos de otros grupos de estreptococos. La proteína M es la principal proteína específica de tipo que se asocia a los estreptococos virulentos. Otros componentes importantes de la pared celular de *S. pyogenes* son el ácido lipoteicoico y la proteína F(31).

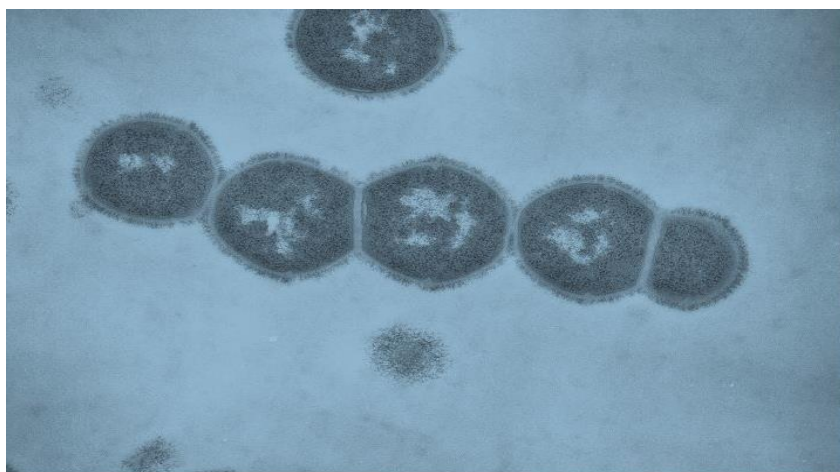


Imagen 1. Microfotografía electrónica de sección delgada de una cadena de estreptococos que muestra la proteína M de superficie. Aumento 50,000x. (Cortesía de Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA. *Biología Básica a Manifestaciones Clínicas*. Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oklahoma. 2016)

❖ Taxonomía del género *Streptococcus*

- **Reino** : Bacteria(29)
- **Phylum** : Firmicutes(29)
- **Clase** : Bacilli(29)
- **Orden** : Bacillales(29)
- **Familia** : Streptococcaceae(29)
- **Género** : *Streptococcus*(29)

Tabla 1. Estreptococos de importancia médica (32)

| Denominación | Grupo de Lancefield | Hemólisis | Hábitat | Datos de laboratorio de importancia diagnóstica | Enfermedades más frecuentes |
|---|--|------------|--|--|--|
| <i>Streptococcus pyogenes</i> | A | Beta | Garganta, piel | Inhibición por bacitracina. PIR positivo | Faringitis, piodermitis, erisipela, escarlatina, fiebre reumática, glomerulonefritis |
| <i>Streptococcus agalactiae</i> | B | Beta | Tracto genital femenino | CAMP positivo, hidrólisis del hipurato | Sepsis y meningitis neonatal |
| <i>Streptococcus bovis</i> | D | No produce | Colon | Crece en presencia de bilis, hidroliza la esculina, no crece en NaCl al 6,5 % y degrada el almidón | Endocarditis, bacteriemia en cáncer de colon |
| <i>Streptococcus</i> grupos C y G | C o G | Beta | Nasofaringe | Resistentes a la bacitracina, sensibles al sulfametoxazol trimetoprim | Sinusitis, bacteriemia, endocarditis |
| <i>Streptococcus viridans</i> (grupo integrado por diferentes especies) | Algunas especies poseen sustancia específica de grupo y otras no | Alfa | Garganta, boca, intestino, genitales femeninos | Resistentes a la optoquina, no solubles en bilis, diferentes patrones de fermentación de carbohidratos (según especie) | Endocarditis, caries dental, (<i>S. mutans</i>) abscesos |
| <i>Streptococcus pneumoniae</i> | No poseen sustancia específica de grupo | Alfa | Tracto respiratorio superior | Prueba de hinchazón de la cápsula, lisis por agentes tensoactivos, sensibles a la optoquina | Neumonía, sinusitis, otitis, meningitis, endocarditis, artritis séptica |

❖ Patogenia e inmunidad.

La virulencia de los estreptococos del grupo A está determinada por la capacidad de las bacterias de adherirse a la superficie de las células del hospedador, invadir las células epiteliales y producir una variedad de toxinas y de enzimas.(31)

❖ Interacciones hospedador- parásito iniciales.

S. pyogenes dispone, además, de otros mecanismos para evitar la opsonización y la fagocitosis. La cápsula de ácido hialurónico es poco inmunogénica e interfiere

con la fagocitosis. Se ha demostrado que en la adherencia a las células del hospedador median más de 10 antígenos bacterianos distintos, los más importantes de los cuales son el ácido lipoteicoico, las proteínas M y la proteína F. La adherencia inicial es una interacción débil entre el ácido lipoteicoico y los sitios de unión de los ácidos grasos en la fibronectina y las células epiteliales. La adherencia posterior implica a la proteína M, la proteína F y otras adhesinas que interaccionan con los receptores específicos de las células del hospedador(31). Las proteínas M son factores de virulencia multifuncionales en la superficie de los estreptococos, que fueron las primeras adhesinas informadas de *S. pyogenes*. A pesar de que están estructuralmente relacionados, las proteínas M son un grupo heterogéneo de adhesinas que interactúan con una variedad de células diana.(33).

❖ **Toxinas y enzimas.**

Las exotoxinas pirógenas estreptocócicas (Spe), conocidas originalmente como toxinas eritrogénicas, son fabricadas por las cepas lisogénicas de los estreptococos. Se han descrito cuatro toxinas termolábiles inmunológicamente distintas (Spe A, Spe B, Spe C y Spe F). Estas toxinas actúan como superantígenos e interaccionan tanto con los macrófagos como con los linfocitos T cooperadores con un aumento de la liberación de citocinas pro-inflamatorias. La estreptolisina S es una hemolisina estable en presencia de oxígeno, no inmunogénica y ligada a la célula que puede lisar eritrocitos, leucocitos y plaquetas. La estreptolisina S puede estimular también la liberación de los contenidos lisosómicos después de ser englobada por este orgánulo y provoca la subsiguiente destrucción de la célula fagocítica. La estreptolisina S se produce en presencia de suero (la S indica estable en suero)(31).

La estreptolisina O es una hemolisina dependiente del colesterol de *S. pyogenes* que pertenece al grupo de las citolisinas activadas por tiol(30) Se forman anticuerpos con facilidad frente a la estreptolisina O (anticuerpos anti-estreptolisina O ASLO), una característica que los distingue de la estreptolisina S, y sirven para demostrar una infección reciente por estreptococos del grupo A (prueba ASLO).

Al menos se han descrito dos formas de estreptocinasa (A y B). Estas enzimas intervienen en la degradación del plasminógeno, con la consiguiente liberación de la proteína plasmina, que a su vez se encarga de la degradación de la fibrina y el fibrinógeno. Por tanto, estas enzimas pueden lisar los coágulos de sangre y los depósitos de fibrina y facilitar la rápida diseminación de *S. pyogenes* por los tejidos infectados. Los anticuerpos frente a estas enzimas (anticuerpos frente a estreptocinasa) son un marcador útil de infección(31).

❖ Epidemiología

Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) estimaron que en el año 2010 se registraron más de 5.000 casos de enfermedad invasiva por *S. pyogenes* en EE.UU(31). Las infecciones por *S. pyogenes* pueden observarse en personas de cualquier edad, aunque la prevalencia de infección es mayor en niños, presumiblemente debido a la combinación de exposiciones múltiples (en escuelas o guarderías, por ejemplo) y la inmunidad del huésped. La prevalencia de la infección faríngea es más alta en niños mayores de tres años y se ha descrito como un "peligro" en niños en edad escolar(34). La incidencia de Glomerulonefritis aguda Postestreptocócica varía con el tiempo y el espacio. En 2005, hubo 472,000 nuevos casos globales, de los cuales el 83% se produjeron en un país en desarrollo(35).

1.5.2. Enfermedades Clínicas

❖ Enfermedades estreptocócicas supurativas

➤ Faringitis y Escarlatina

La faringitis o dolor de garganta es la manifestación más común de infección con *Streptococcus pyogenes*. El dolor de garganta es una queja frecuente para las visitas médicas ambulatorias, y la infección por *S. pyogenes* se diagnostica en 20 a 40% de los casos de faringitis en niños y en 5 a 15% en adultos. La infección es más común durante el invierno y la primavera en climas templados. Los brotes pueden ocurrir en los hogares, escuelas, instalaciones

militares y otros entornos en los que hay un contacto estrecho de persona a persona(36).



Imagen 2. Una niña de 15 años con fiebre y faringitis estreptocócica exudativa. (Cortesía de Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA. Biología Básica a Manifestaciones Clínicas. Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oklahoma. 2016)

La escarlatina denota un síndrome clínico caracterizado por la presencia de una erupción junto con una infección por *S. pyogenes*, generalmente faringitis(31). La patogenia de la escarlatina no se entiende completamente. Los estudios realizados en la década de 1920 por George y Gladys Dick y otros implicaron una o más proteínas secretadas de *S. pyogenes*, que anteriormente se llamaba toxina eritrogénicas, y que ahora se clasifican como exotoxinas pirogénicas(37). La erupción generalmente comienza en el primer o segundo día de la enfermedad, inicialmente en el tronco, y se extiende para afectar las extremidades, sin afectar las palmas y las plantas de los pies. La erupción a menudo se acentúa en los pliegues flexurales, como en las fosas antecubitales y las axilas (líneas de Pastia). Las mejillas están enrojecidas, sin afectar el área alrededor de la boca (palidez circumoral). El sarpullido se compone de pápulas diminutas, que le otorgan a la piel una característica sensación de "papel de lija". Las papilas agrandadas se pueden ver en una lengua recubierta (lengua de fresa), que más tarde puede quedar desnuda. La erupción generalmente se desvanece en 6-9 días, y es seguida por la descamación de las palmas y las plantas después de varios días, que

generalmente comienza en las yemas de los dedos en el margen libre de las uñas de las manos(31).



Imagen 3. Un niño de 7 años con faringitis estreptocócica y escarlatina. Tenga en cuenta la acentuación de la erupción en los pliegues de la piel y la palidez circumoral. (Cortesía de Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA. Biología Básica a Manifestaciones Clínicas. Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oklahoma. 2016)

➤ **Pioderma, Erisipela y Celulitis.**

El Pioderma (impétigo) es una infección localizada y purulenta de la piel que afecta fundamentalmente las zonas expuestas (p. ej., cara, brazos, piernas). La infección comienza cuando la piel se coloniza por *S. pyogenes* tras un contacto directo con una persona o fómites infectados. Posteriormente el microorganismo se introduce en los tejidos subcutáneos a través de alguna interrupción de la barrera que supone la piel (p. ej., arañazo, picadura de insecto). Se forman vesículas que más tarde se transforman en pústulas (vesículas llenas de pus) para después romperse y producir costras(31).

Los cuadros de erisipela señalan una inflamación infecciosa aguda en placas que afecta la epidermis, asociada generalmente a fiebre, linfangitis, leucocitosis y ocasionalmente adenopatías regionales. El compromiso superficial de la piel explica los límites precisos de esta placa, la que además se presenta con bordes solevados. El cuadro es de inicio agudo, con fiebre alta (sobre 38° C) y calofríos, lo que motiva la consulta precoz. Una gran

parte de los pacientes con erisipela en las extremidades inferiores presentará, además, una puerta de entrada cutánea cercana(38).

La celulitis estreptocócica, una inflamación diseminada aguda de la piel y los tejidos subcutáneos, por lo general se produce por infección de quemaduras, heridas o incisiones quirúrgicas, pero también puede seguir a un traumatismo leve. Los hallazgos clínicos incluyen dolor local, sensibilidad, hinchazón y eritema. El proceso puede extenderse rápidamente para involucrar grandes áreas de la piel. Las manifestaciones sistémicas incluyen fiebre, escalofríos y malestar general, y puede haber linfangitis, bacteriemia o ambas asociadas. A diferencia de la erisipela, la lesión no se eleva, la demarcación entre la piel afectada y la no involucrada es indistinta, y las lesiones son más rosadas que el rojo salmón(39).

➤ **Fascitis necrosante**

La fascitis necrotizante es definida como una infección rápidamente progresiva, que afecta la piel, tejido celular subcutáneo, fascia superficial y ocasionalmente, la profunda, produce necrosis hística y severa toxicidad sistémica(40). El microorganismo se introduce en el tejido a través de una solución de continuidad de la piel(31).



Imagen 4-5. Fascitis necrosante causada por *Streptococcus pyogenes*. El paciente acudió a consulta con antecedentes de 3 días de malestar, mialgia difusa y febrícula. A lo largo de las 3 horas siguientes a su llegada, el dolor se tornó atroz y se localizó en la pantorrilla. **A**, Obsérvense las dos pequeñas ampollas de color púrpura (flechas) situadas sobre la pantorrilla. **B**, La exploración quirúrgica reveló la existencia de una amplia fascitis necrosante en la pantorrilla. El paciente falleció a pesar del tratamiento quirúrgico y farmacológico agresivo.

(Cortesía de Cohén J, Powderly W: Infectious diseases, 2 ed., St. Louis, 2004, Mosby.)

➤ **Síndrome del shock tóxico estreptocócico (SSTE)**

Las infecciones invasivas producidas por SGA (bacteriemia, neumonía, FN, miositis gangrenosa o cualquier otra infección en la que se aíse dicho estreptococo de un lugar estéril) se acompañan en casi una tercera parte de las ocasiones de un shock tóxico estreptocócico, definido como una infección estreptocócica asociada a la rápida aparición de shock y fracaso multiorgánico. El SSTE está mediado por toxinas que actúan como superantígenos y que son responsables de la activación masiva de las células mediadoras de la reacción inflamatoria, produciendo destrucción tisular y toxicidad sistémica(41).

1.5.3. Enfermedades estreptocócicas no supurativas

➤ **Fiebre Reumática**

La fiebre reumática aguda (ARF) es el resultado de la respuesta autoinmune del cuerpo a una infección de garganta causada por *Streptococcus pyogenes*(42). Se caracteriza por la aparición de alteraciones inflamatorias que afectan el corazón, las articulaciones, los vasos sanguíneos y los tejidos subcutáneos. La afectación cardíaca se manifiesta con una pancarditis (endocarditis, pericarditis, miocarditis) y se asocia a menudo a la presencia de nódulos subcutáneos. Puede producir una lesión crónica y progresiva de las válvulas cardíacas. Las manifestaciones articulares pueden abarcar desde artralgias hasta una artritis manifiesta con afectación de numerosas articulaciones con un patrón migratorio (es decir, la afectación pasa de una articulación a otra)(31).

➤ **Glomerulonefritis aguda.**

La segunda complicación no supurativa de la enfermedad estreptocócica es la Glomerulonefritis, la cual se caracteriza por una inflamación aguda de los glomérulos renales con edema, hipertensión, hematuria y proteinuria. Algunas cepas nefrotóxicas determinadas de los estreptococos del grupo A se asocian a

esta enfermedad. A diferencia de la fiebre reumática, la Glomerulonefritis aguda es una secuela de las infecciones estreptocócicas piodérmicas y faríngeas(31).

1.5.4. Diagnóstico de Laboratorio.

❖ **Detección de antígenos**

Actualmente, los sueros de agrupación de antígenos Lancefield disponibles en el mercado, obtenidos de muchos proveedores diferentes, todavía se aplican ampliamente en los laboratorios de microbiología para la diferenciación de estreptococos β -hemolíticos. Los kits comerciales proporcionan sustratos para la extracción rápida de antígenos y la posterior aglutinación por anticuerpos específicos, y típicamente se dirigen a los antígenos de Lancefield A, B, C, F y G(30). Se trata de pruebas rápidas, económicas y específicas, pero su sensibilidad es baja (posiblemente no superior al 80% o al 90%)(31).

❖ **Pruebas basadas en los ácidos nucleicos.**

Hace varios años, se introdujo por primera vez un método basado en la detección de ácidos nucleicos para el diagnóstico directo de *S. pyogenes* a partir de hisopos faríngeos clínicos. La prueba GASDirect identifica secuencias específicas de ARNr de *S. pyogenes* en especímenes faríngeos mediante una sonda de ácido nucleico. En 1993, **Steed, Korgenski, Daly** (43) *comparó una prueba de sonda de DNA quimioluminiscente para la detección rápida y directa de cRNA de Streptococcus pyogenes en torundas faríngeas con cultivo convencional y técnicas de identificación*. La prueba ha funcionado bien en comparación con los métodos de cultivo de estreptococos estándar y ha recibido autorización de la FDA.

❖ **Cultivo.**

Los estreptococos generalmente se cultivan en medios de agar suplementados con sangre. Esta técnica permite la detección de β -hemólisis, que es

importante para los pasos de identificación posteriores, y mejora el crecimiento de estreptococos mediante la adición de una fuente externa de catalasa. Las condiciones óptimas de incubación para la gran mayoría de las cepas de estreptococos incluyen un rango de temperatura de 35 ° C a 37 ° C en presencia de 5% de CO₂ o bajo condiciones anaeróbicas(30). Se deben tomar muestras de la bucofaringe posterior (p. ej., las amígdalas) a pesar de la dificultad que implica la obtención de exudados faríngeos en la población pediátrica. La densidad bacteriana es menor en las zonas anteriores de la boca y dado que la cavidad bucal (particularmente la saliva) se encuentra colonizada por bacterias que inhiben el crecimiento de *S. pyogenes*, la contaminación de una muestra bien recogida puede enmascarar o inhibir el crecimiento de *S. pyogenes*(31).

❖ **Identificación.**

➤ **Prueba PYR.**

Es un método colorimétrico rápido que se usa a menudo para distinguir *S. pyogenes* de otros estreptococos β hemolíticos con una morfología similar y prueba de la presencia de la enzima pirrolidonilaminopeptidasa(30). Los estreptococos y enterococos del grupo A se pueden diferenciar de otros estreptococos por su capacidad de escindir L-pirrolidonil-beta-naftilamida(44). La prueba PYR mide la hidrólisis de L-pirrolidonil-(3-naftilamida, que libera P-naftilamina, que en presencia de p-dimetilaminocinnamaldehído da lugar a un compuesto rojo. La ventaja de esta prueba específica es que se tarda menos de 1 minuto en determinar si la reacción es positiva (*S. pyogenes*) o negativa (todos los demás estreptococos) (31).

➤ **Susceptibilidad a la Bacitracina.**

Se analiza colocando un disco saturado de bacitracina dentro de una placa inoculada con estreptococos del grupo A y, después de una noche de

incubación, las cepas que se inhiben por la bacitracina se consideran estreptococos del grupo A(31).

➤ **Detección de anticuerpos**

Los pacientes con enfermedad por *S. pyogenes* tienen anticuerpos frente a varias enzimas específicas. Aunque los anticuerpos que se generan frente a la proteína M desempeñan una destacada función para mantener la inmunidad, estos anticuerpos aparecen tardíamente en la evolución clínica de la enfermedad y son específicos de tipo. Al contrario, la determinación de los anticuerpos frente a la estreptolisina O (prueba de ASLO) es útil para confirmar el diagnóstico de fiebre reumática o glomerulonefritis aguda(31). la elevación de los títulos puede comenzar poco después del inicio de la infección: los títulos máximos de ASLO, suele aparecer entre 3 y 5 semanas después del inicio de la infección(32).

1.5.5. Tratamiento

El tratamiento de elección es la penicilina G(45). En caso de alergia o fracaso terapéutico, los antibióticos Macrólidos se consideran opciones alternativas. Sin embargo, la Resistencia a los macrólidos puede convertirse en un problema, ya que ha surgido en numerosos países y, como resultado, deben realizarse pruebas de susceptibilidad antimicrobiana in vitro(46).

Tabla 2. Opciones terapéuticas para *S. Pyogenes*

Tratamiento antibiótico para infección estreptocócica como primera elección:

- Penicilina V durante 10 días.
 - En menores de 12 años y de 27Kg: 250mg cada 12 h.
 - Mayores de 12 años o de 27Kg: 500mg cada 12 h.
- Amoxicilina durante 10 días. 40- 50mg/Kg/día cada 12 o 24h. Máximo 500mg cada 12h o 1gr cada 24h.

En caso de mal cumplimiento vía oral o vómitos:

- Penicilina G benzatina, dosis única IM.
 - Menores de 12 años y ≤ 25 Kg 600.000 UI IM.
 - Mayores de 12 años y ≥ 25 Kg: 1.200.000 UI IM.

En caso de alergia a Penicilina:

- Azitromicina:
 - Menores de 12 años: 10mg/Kg/día, en una dosis durante 3-5 días.
 - Mayores de 12 años: 500mg diarios el primer día seguidos de 250mg en una única dosis hasta 5 días.

Si resistencia a Macrólidos:

- Clindamicina: 20-30mg/Kg/día cada 8-12 horas, 10 días (máximo 900mg/día).
-

1.5.6. Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica Y Síndrome Nefrítico

La Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica generalmente se manifiesta clínicamente como un síndrome nefrítico y la evolución es favorable en 95% de los casos. El resto suele complicarse con hipertensión arterial secundaria, enfermedad renal crónica(47); se produce después de una infección habitualmente cutánea o faríngea por estreptococos β -hemolíticos del grupo A (*Streptococcus pyogenes*)(48), es la más conocida y es la causa más común de síndrome nefrítico en la edad pediátrica(49).

Las manifestaciones de la Glomerulonefritis Postestreptocócica aguda van desde infecciones subclínicas a condiciones potencialmente mortales. Las características clínicas típicas de la enfermedad incluyen un inicio agudo con hematuria macroscópica, edema, hipertensión y proteinuria moderada (síndrome nefrítico agudo) de 1 a 2 semanas después de una faringitis por estreptococos antecedentes o de 3 a 6 semanas después de una Pioderma estreptocócica(50). También se han reportado casos después de epidemias por *S. zooepidemicus* por ingesta de leche sin pasteurizar(51).

➤ Etiología

Es multifactorial, en la mayoría de los casos (80%), es producido de una Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica secundaria a una infección por *Streptococcus beta-hemolítico del grupo A*.

A continuación, se observa en el siguiente cuadro:

Tabla 3. Etiología del síndrome nefrítico(6)

| Etiología del síndrome nefrítico agudo | |
|--|---|
| Infecciones bacterianas | <ul style="list-style-type: none"> • Estreptocócica (estreptococos beta hemolíticos del grupo A). • Endocarditis bacteriana (<i>Streptococcus viridans</i>). • Shunts ventrículo-atriales infectados (<i>Staphylococcus aureus</i>). • Neumonía por neumococos. • Fiebre tifoidea. • Leptospirosis. |
| Enfermedades virales | <ul style="list-style-type: none"> • Vacuna de la viruela. • Neumonía por neumococos. • Influenza. • Mononucleosis infecciosa. |
| Enfermedades parasitarias | <ul style="list-style-type: none"> • <i>Toxoplasma gondii</i>. • <i>Plasmodium falciparum</i>. |
| Glomerulonefritis primarias | <ul style="list-style-type: none"> • Glomerulonefritis membranoproliferativas (tipos I y II). • Nefropatía por IgA. • Glomerulonefritis proliferativa focal y segmentaria idiopática. • Glomerulonefritis proliferativa extracapilar. |
| Enfermedades sistémicas | <ul style="list-style-type: none"> • Lupus eritematoso sistémico. • Poliarteritis. • Púrpura de Henoch-Shönlein. • Síndrome de Goodpasture/enfermedad anti- membrana basal glomerular. |
| Otros: medicamentos, toxinas, antisueros | <ul style="list-style-type: none"> • Vacunaciones. • Síndrome de Guillain-Barré. • Enfermedad aguda del suero por fármacos (penicilina, cefalosporinas), sueros heterólogos (antiofidico, antitetánico, globulina antilinfocítica). • Compuestos orgánicos de oro. • Tiroglobulinas. |

➤ **Epidemiología**

La enfermedad es más frecuente en niños entre los 2-12 años de edad, aunque 5% de los pacientes son menores de 2 años de edad. Los niños se afectan más en frecuencia que las niñas con la relación 2:1. Los brotes epidémicos ocurren en comunidades cerradas y en áreas con alta densidad poblacional donde imperan las condiciones de pobre higiene, malnutrición, anemia y parasitismo intestinal.

Solo ciertas cepas de estreptococo pueden causar Glomerulonefritis y se denominan estreptococos nefritogénicos, estas cepas tienen en su pared los serotipos de proteínas M: 1, 2, 3, 4, 12, 18, 25, 49, 55, 57 y 60. La GN post-faringitis se asocia con los tipos M: 1, 3, 4, 12, 18, 25 y 49, mientras que la GN pos-pioderma se relaciona con los tipos M: 2, 49, 55, 57 y 60. La incidencia de GN después de infección con estreptococos nefritogénicos es variable y depende del serotipo M y del tipo de infección. Ésta se ha informado en un rango que varía entre 1%-33% con un riesgo aproximado de 15%. El cuadro clínico de la GN ocurre en menos del 2% de los niños infectados. Existe variabilidad estacionaria dado que las infecciones de garganta son más comunes en invierno y al comienzo de la primavera, mientras que la Piodermatitis ocurre más al final del verano y al principio de otoño (6).

➤ **Patogenia**

Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica es una enfermedad mediada por un complejo inmune. Varios mecanismos pueden participar en la patogenia del daño renal. Los complejos inmunes nefritogénicos se forman en circulación y se depositan en los glomérulos; alternatively, el antígeno y el anticuerpo llegan por separado y se encuentran dentro o fuera de la membrana basal glomerular, causando una enfermedad inmune compleja in situ. El reclutamiento de células inmunes, la producción de mediadores químicos y citocinas, y la activación local del complemento y las cascadas de coagulación conducen a una respuesta inflamatoria localizada en los glomérulos (19). Los constituyentes del estreptococo o sus productos pueden desencadenar ciertos

procesos patológicos. Se han propuesto varias teorías que intentan explicar la injuria renal (52):

- Atrapamiento de complejos inmunes en el glomérulo.
- Mimetismo molecular entre el estreptococo y antígenos renales; tejido glomerular normal actuando como un autoantígeno que reacciona con anticuerpos circulantes formados contra los antígenos del estreptococo.
- Formación in situ de complejos inmunes entre anticuerpos anti-estreptococo y antígenos glomerulares.
- Activación directa del complemento por antígenos de estreptococo depositados en el glomérulo

❖ **Antígenos nefritogénicos**

Debido a que es infrecuente un segundo ataque de GNAPE, es probable que la fracción nefritogénica sea compartida por todos los estreptococos causantes de Glomerulonefritis(53). Tradicionalmente, se consideraba que la GNAPE estaba causada por un antígeno presente en los estreptococos del grupo A. Streptococcus pyogenes de los tipos M 1, 2, 4 y 12 se asociaron con nefritis epidémica resultante de infecciones de las vías respiratorias superiores y los tipos M 47, 49 y 55 se asociaron con nefritis epidémica después de la Pioderma (19). Estos serotipos no han sido aislados en biopsias renales, por lo tanto, queda en duda que la proteína M sea el actor decisivo de la nefritogenicidad estreptocócica (54).

En la actualidad, se están investigando activamente dos fracciones antigénicas de estreptococos con afirmaciones sustanciales de nefritogenidad(19). Los antígenos estreptocócico objeto de investigación reciente son la exotoxina B (SpeB) y su precursor cimógeno (cSpeB) y el receptor de plasminógeno (NAPIr), que es una GADPH. Ambos han llamado la atención porque se localizaron en glomérulos en pacientes con enfermedad aguda Glomerulonefritis estreptocócica y el anticuerpo sérico a estos

antígenos se asoció con infecciones por estreptococos nefritogénicos (55), además se han identificado en biopsias de pacientes con GNAPE.

El receptor de plasmina asociado a nefritis es un antígeno nefritogénico identificado recientemente asociado con Glomerulonefritis Postestreptocócica aguda y se propuso desempeñar un papel patogénico, pero su localización glomerular precisa en la Glomerulonefritis Postestreptocócica aguda no se ha elucidado (56) (57). La patogenicidad de este antígeno posiblemente esté asociada a su capacidad de unión al mesangio y a la Membrana Basal Glomerular, y a su capacidad de atrapar plasmina que induciría una reacción inflamatoria con atracción de polimorfonucleares (PMN) y monocitos, y degradación de la Membrana Basal Glomerular.

❖ **Participación del complemento**

La presencia de depósitos de C3 y de C5b-C9 (CAM) en el glomérulo, principalmente en áreas subepiteliales, y la disminución reversible de las concentraciones séricas del complemento CH50 han sugerido la participación del sistema de complemento en la patogenia de esta enfermedad (58). Sin embargo, en la enfermedad aguda del suero la depleción del complemento o la deficiencia de C6 no previenen la Glomerulonefritis. La activación del complemento puede ocurrir tanto a través de la vía alterna como a través de las lectinas (lectinas acopladoras de manosa y lectinas acopladoras de manosa asociadas a proteasa de la serina); en ambos casos el patrón histológico es similar(53).

❖ **Inmunidad celular**

Hasta mediados de la década de 1970, la patogenia de las Glomerulonefritis se atribuía únicamente a mecanismos de tipo humoral, pero desde entonces se han venido acumulando evidencias sobre la participación de la inmunidad celular. En biopsias renales de nefritis humana y experimental se ha

demostrado un infiltrado de monocitos y linfocitos en los glomérulos y en el intersticio(59).

➤ Anatomía Patológica

La mayoría de los casos muestran Glomerulonefritis proliferativa y exudativa difusa (GN). Los glomérulos en estos casos a menudo están agrandados y muestran una hiper celularidad endocapilar global con un número variable y, a menudo, de neutrófilos, como se muestra en las imágenes 06 y 07.

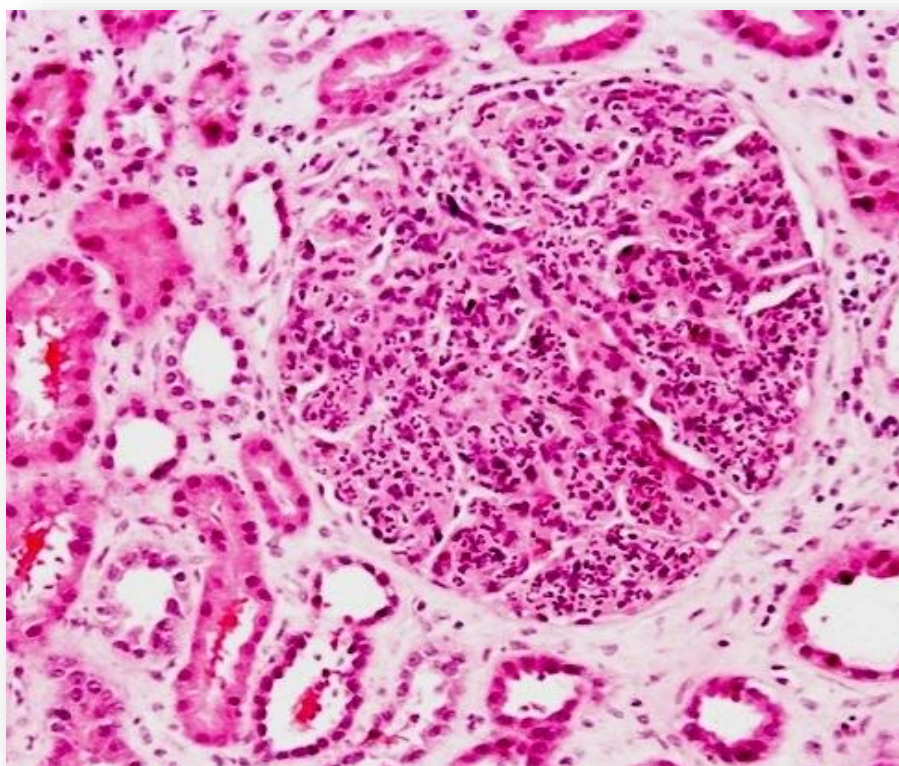


Imagen 6. Glomerulonefritis postestreptocócica aguda (GN) con GN proliferativa y exudativa severa. El glomérulo es agrandado y marcadamente hiper celular con un gran número de neutrófilos. Tenga en cuenta los glóbulos rojos en algunos lúmenes tubulares. Tinción de hematoxilina y eosina (H&E), aumento original x200.

(Cortesía de Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA. **Biología Básica a Manifestaciones Clínicas.** Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oklahoma. 2016)

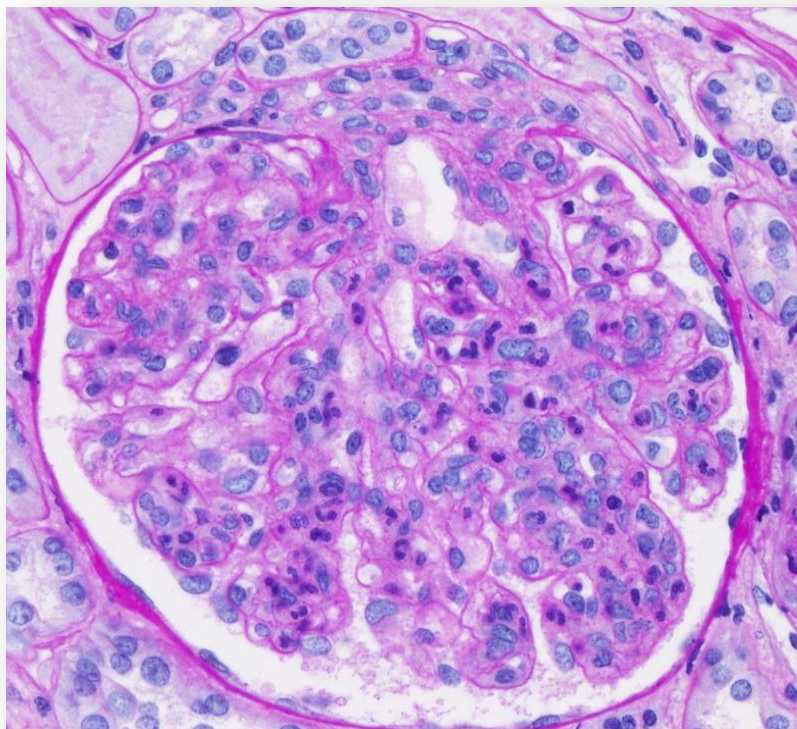


Imagen 7. GN postestreptocócica aguda con GN proliferativa y exudativa. El glomérulo muestra hiper celularidad endocapilar con múltiples neutrófilos, aunque mucho menos que el glomérulo en la imagen 07. Tinción periódica de ácido-Schiff (PAS), ampliación original x400.

(Cortesía de Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA. **Biología Básica a Manifestaciones Clínicas. Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oklahoma. 2016)**

Después de las primeras 1 o 2 semanas de la enfermedad, hay una disminución progresiva de la celularidad, inicialmente por la pérdida de los neutrófilos, lo que resulta en una GN proliferativa combinada mesangial y endocapilar. En esta etapa, la apariencia histológica de los glomérulos puede parecerse a la de una MPGN temprana. Durante las semanas siguientes, se pierde la hiper celularidad endocapilar, lo que resulta en una GN proliferativa predominantemente mesangial que es visible por microscopía óptica (19).

La inmunofluorescencia muestra presencia de depósitos de IgG y C3 en las paredes de los capilares glomerulares(6) , *imagen 08*, en lo que se ha denominado un patrón de "*cielo estrellado*" (60).

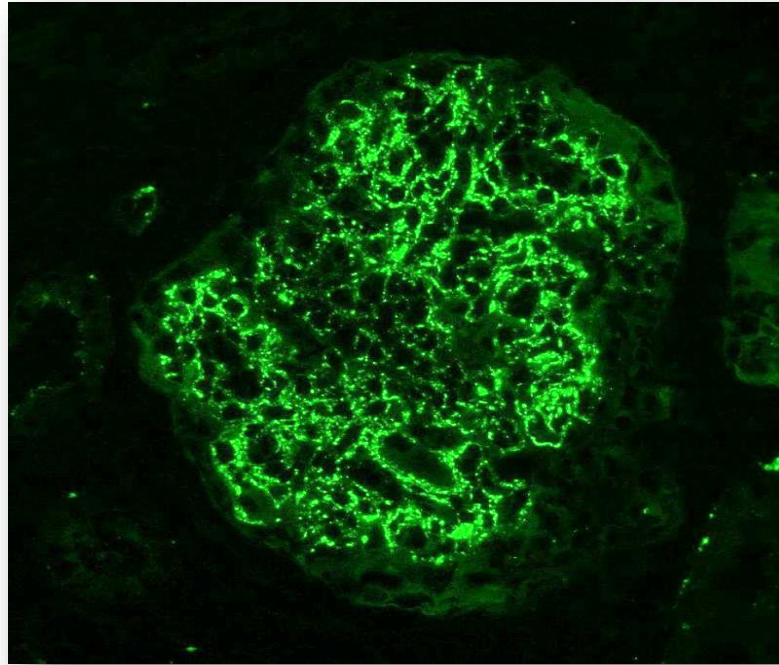


Imagen 8. Tinción de inmunofluorescencia para C3 en GN post-estreptocócica aguda. Hay tinción granular en las paredes capilares glomerulares y mesangio, en un patrón de "cielo estrellado". Isotiocianato de fluoresceína (FITC) anti-C3 humano conjugado, aumento original x400.

(Cortesía de Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA. **Biología Básica a Manifestaciones Clínicas. Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oklahoma. 2016**)

En la microscopia electrónica El hallazgo característico ultra estructural de la GN Postestreptocócica aguda es la presencia de grandes depósitos subepiteliales densos en electrones con apariencia de "joroba"(61).

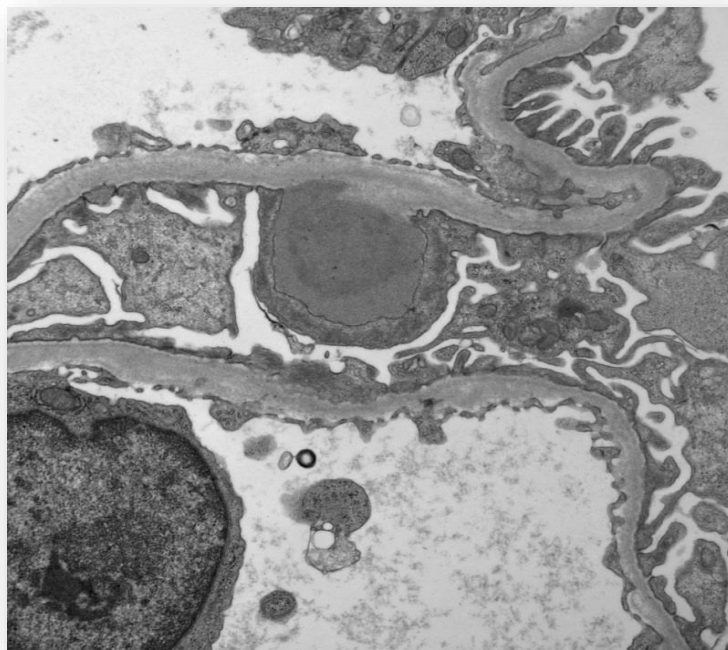


Imagen 9. Microscopía electrónica en GN post-estreptocócica aguda. Tenga en cuenta el gran depósito subepitelial de "joroba". La periferia de este depósito es ligeramente menos densa que su centro, lo que indica una reabsorción muy temprana. El capilar glomerular con la "joroba" subepitelial también contiene un pequeño depósito subendotelial. Las membranas basales glomerulares en sí mismas son poco notables y los procesos del pie de los podocitos están parcialmente borrados. Tinción de acetato de uranilo y citrato de plomo, aumento original x 7500.

(Cortesía de Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA. **Biología Básica a Manifestaciones Clínicas.** Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oklahoma. 2016)

➤ Fisiopatología

La reactividad inmunitaria produce una reacción inflamatoria local y lesiones estructurales en el glomérulo que permiten el escape de eritrocitos hacia el espacio de Bowman para producir hematuria. Durante su paso por túbulos renales en su trayecto hacia la pelvis renal, los eritrocitos sufren una lesión en la membrana y ésta, al ser sometida a cambios de osmolaridad, experimenta cambios dismórficos característicos de su origen glomerular(53).

La tasa de filtración glomerular se disminuye en GNAPE, debido a la disminución de la superficie de filtración por la infiltración de células inflamatorias y disminución de la permeabilidad de la membrana basal (11).

Como consecuencia de la inflamación glomerular se produce una disminución en la excreción renal de agua y sodio y, con ello, una expansión del líquido extracelular (hipervolemia). La disminución en el filtrado glomerular en presencia de un transporte tubular conservado estimula la reabsorción de sodio y agua (excreción fraccionada de sodio baja). La disminución de la excreción fraccionada de sodio y la hipervolemia se relacionan con la hipertensión arterial (62) . La disminución del filtrado glomerular condiciona también un descenso de la depuración de creatinina (azoemia). La alteración en la permeabilidad de la membrana basal glomerular ocasiona hematuria y proteinuria (63) . Existe una disminución de la actividad de la renina, aldosterona y vasopresina, así como un aumento del péptido natriurético atrial. A pesar de la supresión de la actividad de la renina plasmática, los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina inducen un aumento transitorio del filtrado glomerular, lo que indica que existe un nivel crítico de la actividad intrarrenal de la angiotensina II (8).

➤ **Presentación Clínica**

✓ Edad

Ocurre con mayor frecuencia en niños con edades comprendidas entre 2-12 años con pico de prevalencia entre 5-6 años (6).

✓ Género

Es más prevalente en el género masculino en todas las regiones del mundo. La relación hombre: mujer es 2:1(6).

✓ Cuadro Clínico

Aunque la GNAPE puede tener un curso subclínico, generalmente se presenta como síndrome nefrítico agudo. La GNAPE subclínica se caracteriza por microhematuria asintomática, presión arterial normal o

elevada, y C3 disminuido, siendo necesaria la sospecha epidemiológica para su diagnóstico (5)

Habitualmente hay un antecedente de infección cutánea o faríngea por EGA. El periodo de latencia es de 1 a 3 semanas tras la infección faríngea, y entre 3 y 6 semanas en la infección cutánea (64).

- Hematuria

Es el hallazgo más frecuente y en la mitad de los casos la hematuria es macroscópica (65). La hematuria ocurre cuando hay más de tres eritrocitos por campo de alto poder (66), lo que puede en algunos pacientes dar una coloración parda a la orina (64). Los hematíes son dismórficos (67), sugestivos de origen glomerular y con frecuencia se observan cilindros hemáticos en el sedimento urinario. La presencia de hematuria coincidente en el tiempo con un proceso infeccioso, ejercicio físico, vacunación, o asociada a datos de enfermedad sistémica etc., indica otra nefropatía glomerular no Postestreptocócica(68).

- Edema

Es producto de la retención hidrosalina. En algunos casos puede condicionar insuficiencia cardíaca congestiva. Los edemas son más floridos cuando coexiste síndrome nefrótico asociado (68). El edema ocurre en un gran número de pacientes. Es de predominio matutino, con compromiso pre-tibial y palpebral. Por lo general es moderado, con incrementos en el peso), pero puede llegar a generalizado si se asocia con síndrome nefrótico o si no hay una adecuada restricción de sodio y agua (69).

- Hipertensión Arterial

Aparece habitualmente con la hematuria y es consecuencia de la retención hidrosalina originada por la afectación glomerular. Es un tipo de hipertensión volumen-dependiente, hiporreninémica y coincide con disminución de la eliminación urinaria de sodio; se

observa una excreción fraccional inferior al 1%. La hipertensión en general es moderada, pero excepcionalmente puede ser lo bastante grave como para condicionar cuadros de encefalopatía con confusión y/o cuadros convulsivos, así como insuficiencia cardíaca, sobre todo en adultos con enfermedad cardiovascular previa (11).

○ Proteinuria

Por lo general no es selectiva y los valores son reducidos, inferiores a 1-2 g al día. La presencia de proteinuria masiva o síndrome nefrótico asociado, hace necesaria la investigación de otro tipo de afectación renal distinta de la GNA Postestreptocócica (68). La proteinuria es inconstante, de característica moderada y desaparece usualmente a las cuatro semanas (11).

○ Oliguria e insuficiencia renal

Están presentes en casi todos los pacientes y no implican necesariamente mal pronóstico. En ocasiones deben realizarse técnicas de depuración extrarrenal.

Tabla 4. Manifestaciones del síndrome nefrítico(6)

| Síndrome nefrítico | | |
|---|--|---|
| Hematuria | Edema | Hipertensión |
| Se presenta en todos los pacientes. 30% macroscópica. | 80%-90% de los pacientes. | 60%-80% de los pacientes. |
| Ocurre como consecuencia de la hemólisis de los eritrocitos que han penetrado la membrana basal glomerular y pasado al sistema tubular. | Se produce como resultado la alteración en la excreción de sodio y agua. | Es el resultado de la retención excesiva de agua y sodio, en adición del aumento de la resistencia vascular periférica. |
| Orina oscura color cola o té. | Predominantemente periorbitario, más evidente en las mañanas. | Transitoria, se resuelve con la restauración de la tasa de filtración glomerular, normalización del volumen plasmático y pérdida de edemas. En 50% puede ser severa. |

➤ **Diagnóstico**

Debemos sospechar una Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica ante la presencia de un cuadro clínico-bioquímico de síndrome nefrítico agudo: hematuria glomerular, con proteinuria variable, edema con hipertensión arterial y oliguria con insuficiencia renal aguda. Suele existir el antecedente de una infección. Además de la historia clínica completa hay que realizar una exploración física minuciosa prestando atención a hallazgos que puedan sugerir enfermedad sistémica (5).

➤ **Complicaciones.**

La complicación más frecuente es la insuficiencia cardiaca congestiva. y otras complicaciones son la encefalopatía hipertensiva y la insuficiencia renal aguda (65).

1.5.7. Definición de Términos.

- a) Glomerulonefritis: es la inflamación de los pequeños filtros de los riñones (glomérulos). Los glomérulos eliminan el exceso de líquido, los electrolitos y los desechos del torrente sanguíneo, y los hacen pasar a la orina. La Glomerulonefritis puede aparecer de manera repentina (aguda) o gradual (crónica).
- b) La proteína M: La proteína M es la principal proteína específica de tipo que se asocia a los estreptococos virulentos.
- c) Peptidoglucano: es el componente principal de la pared bacteriana. está formado por dos polímeros, el N-acetil-glucosamina y el ácido N-acetilmuránico. Ambos son derivados de monosacáridos que han sido modificados.
- d) Antígenos: es aquella sustancia que al ser introducida al cuerpo hace que este fabrique anticuerpos para combatirla.

- e) **Opsonización:** es el proceso por el cual las bacterias y otras células son alteradas de tal manera que son más fácilmente y más eficientemente engullidas por los fagocitos.
- f) **Superantígenos:** son proteínas bacterianas y virales con capacidad de estimular gran número de células T; se conjugan con MHC-II de la célula presentadora de antígeno de manera diferente a los antígenos comunes, uniéndose a la subfamilia del V beta del TCR del linfocito T, siendo importante en el desencadenamiento de enfermedades sistémicas leves, intoxicación alimentaria o enfermedades severas como el síndrome del shock tóxico.
- g) **Faringitis:** Es la inflamación de la garganta o faringe a menudo causada por una infección bacteriana o vírica. Provoca molestia, dolor o carraspera en esta región, lo que a menudo da lugar a dificultades a la hora de tragar o hablar.
- h) **Celulitis:** Inflamación del tejido celular que está bajo la piel, especialmente en los muslos, la región glútea y el abdomen.
- i) **Fascitis:** inflamación de una fascia, el tejido fibroso que recubre los músculos y huesos.
- j) **Catalasa:** La catalasa es una enzima antioxidante presente en la mayoría de los organismos aerobios. Cataliza la dismutación del peróxido de hidrógeno (H_2O_2) en agua y oxígeno.
- k) **Penicilina:** es un antibiótico que encuentra su origen en un hongo denominado *Penicillium Notatum*. Como antibiótico, la penicilina mata bacterias e impide que éstas continúen con su crecimiento.
- l) **Azitromicina:** Es un antibiótico perteneciente al grupo de los macrólidos, ejerce su acción antibacteriana al interferir en la síntesis de proteínas bacterianas ligándose a la subunidad 50S ribosomal.
- m) **Proteinuria:** Presencia en la orina de proteínas en una cantidad superior a la normal.

- n) Edema: Presencia de un exceso de líquido en algún órgano o tejido del cuerpo que, en ocasiones, puede ofrecer el aspecto de una hinchazón blanda.
- o) Hematuria: Presencia de sangre en la orina.
- p) Pancarditis: Inflamación conjunta del pericardio, del miocardio y del endocardio.

II. OBJETIVOS

2.1. Objetivos General

Conocer las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes pediátricos con síndrome nefrítico producido por Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica, atendidos en el Hospital Minsa II-2 Tarapoto diagnosticados en el periodo Enero-Diciembre 2018.

2.2. Objetivos específicos

- Determinar la frecuencia de casos hospitalizados por síndrome nefrítico en pacientes pediátricos atendidos en el Hospital Minsa II-2 Tarapoto.
- Determinar la frecuencia de Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica atendidos en el Hospital Minsa II-2 Tarapoto.
- Determinar la distribución de síndrome nefrítico en función de la edad y sexo.
- Identificar las principales manifestaciones clínicas de los casos de síndrome nefrítico en los pacientes pediátricos.

2.3. Hipótesis de Investigación:

Al ser una investigación de alcance descriptivo, sin el pronóstico de un hecho y/o dato ni relación entre las variables, no se plantea hipótesis.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. Tipo de estudio

Descriptivo / Observacional / retrospectivo / Casos y controles /

3.2. Diseño de investigación

El diseño de estudio es observacional porque no se manipulará variables; retrospectivo debido a que tomará datos y revisión de casos clínicos del año anterior; y responde a un diseño de casos y controles ya que todos los casos han sido diagnosticados antes del inicio del estudio.

3.3. Población y muestra

3.3.1. Población

Pacientes pediátricos de 4 a 12 años con diagnóstico de síndrome nefrítico por Glomerulonefritis aguda Postestreptocócica atendidas en el Hospital II-2 Tarapoto en el periodo de enero- diciembre 2018.

Durante el periodo de estudio, se atendieron 16 pacientes con diagnóstico de síndrome nefrítico, de los cuales se seleccionaron los casos de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

3.3.2. Muestra:

En el presente estudio no se calcula el tamaño de la muestra, debido a que se trabajará con la totalidad de pacientes con diagnóstico de Glomerulonefritis aguda Postestreptocócica y que cumplan con los criterios de estudio.

- Unidad de análisis:

La historia clínica de pacientes pediátricos de 4 a 12 años con diagnóstico de síndrome nefrítico por Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica.

- Criterios de inclusión:
 - Pacientes pediátricos con diagnóstico de síndrome nefrítico por Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica
 - Pacientes pediátricos con diagnóstico de Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica por Impétigo, escarlatina.
 - Pacientes Pediátricos de ambos sexos.
 - Pacientes pediátricos con edades que se encuentra en el rango de 4 a 12 años.
- Criterios de exclusión:
 - Pacientes pediátricos con diagnóstico de síndrome nefrítico por Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica que no cuente con historia clínica completa.
 - Pacientes pediátricos con diagnóstico de síndrome nefrítico por Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica que no estén entre las edades de 4 a 12 años.
 - Pacientes pediátricos con diagnóstico de síndrome nefrítico por otras etiologías.

3.4. Procedimiento

Para el desarrollo del presente estudio de investigación, se gestionará la autorización de la dirección del Hospital Minsa II-2 Tarapoto. En todos los casos se utilizará como fuente primaria de información las historias clínicas del Hospital Minsa II-2 Tarapoto a todos los pacientes pediátricos de 4 a 12 años con el diagnóstico de síndrome nefrítico por Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica entre ellos, identificaremos quienes cumplen los criterios de inclusión. Una vez sacado los datos necesarios, se procederá a la tabulación y la digitación de los resultados.

3.5. Métodos e instrumentos de recolección de datos

3.5.1. Métodos:

- Análisis documental de historias clínicas.

3.5.2. Instrumentos

- Ficha de registro de datos

3.6. Plan de tabulación y análisis de datos

El plan de análisis utilizará fichas de registro: ficha de recolección de datos, antecedentes personales, frecuencia de casos hospitalizados por síndrome nefrítico en pacientes pediátricos; la distribución de síndrome nefrítico en función de la edad y sexo e identificar las principales manifestaciones clínicas.

La información captada será revisada por el Médico Pediatra asesor del estudio. Los datos recabados, serán transcritos y procesados con el programa estadístico SPSS 10.0 para Windows, cuyos resultados se presentarán en tablas y gráficos, a partir de las cuales se obtendrán las conclusiones sobre el tema.

IV. RESULTADOS

Tabla 5. Distribución de pacientes pediátricos con Síndrome Nefrítico Agudo según el destino hospitalario que acudieron al Hospital II- 2 Tarapoto. Enero 2018 – Diciembre 2018.

| DESTINO HOSPITALARIO | Nº DE PACIENTES | % |
|----------------------|-----------------|------|
| HOSPITALIZADO | 11 | 69% |
| NO HOSPITALIZADO | 5 | 31% |
| TOTAL | 16 | 100% |

Fuente: Historias clínicas de pacientes con síndrome nefrítico por GNAPE del Hospital II-2 Tarapoto entre los meses de enero- diciembre de 2018.

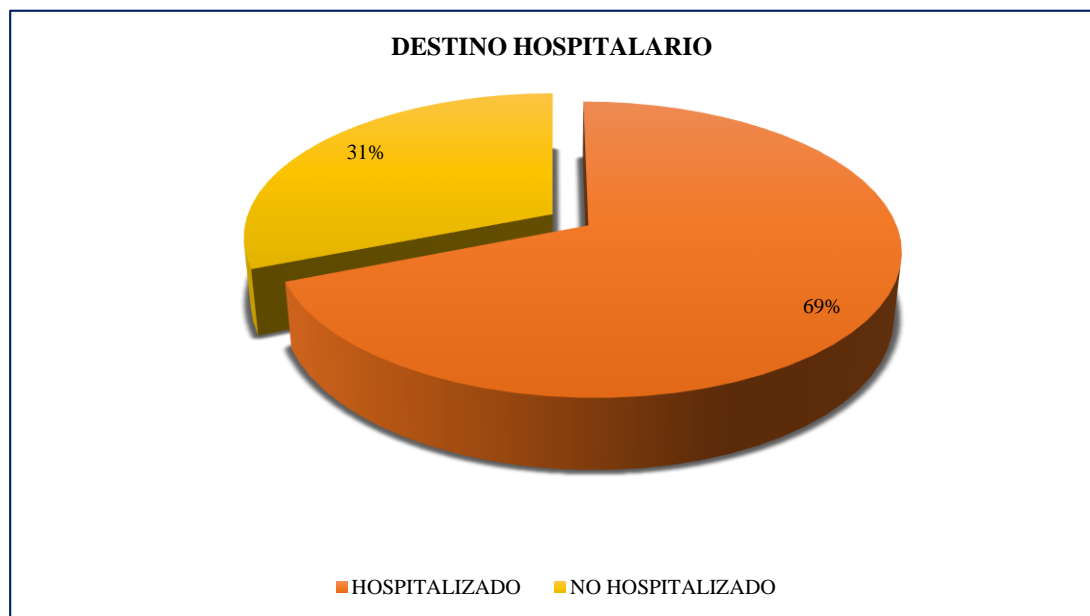


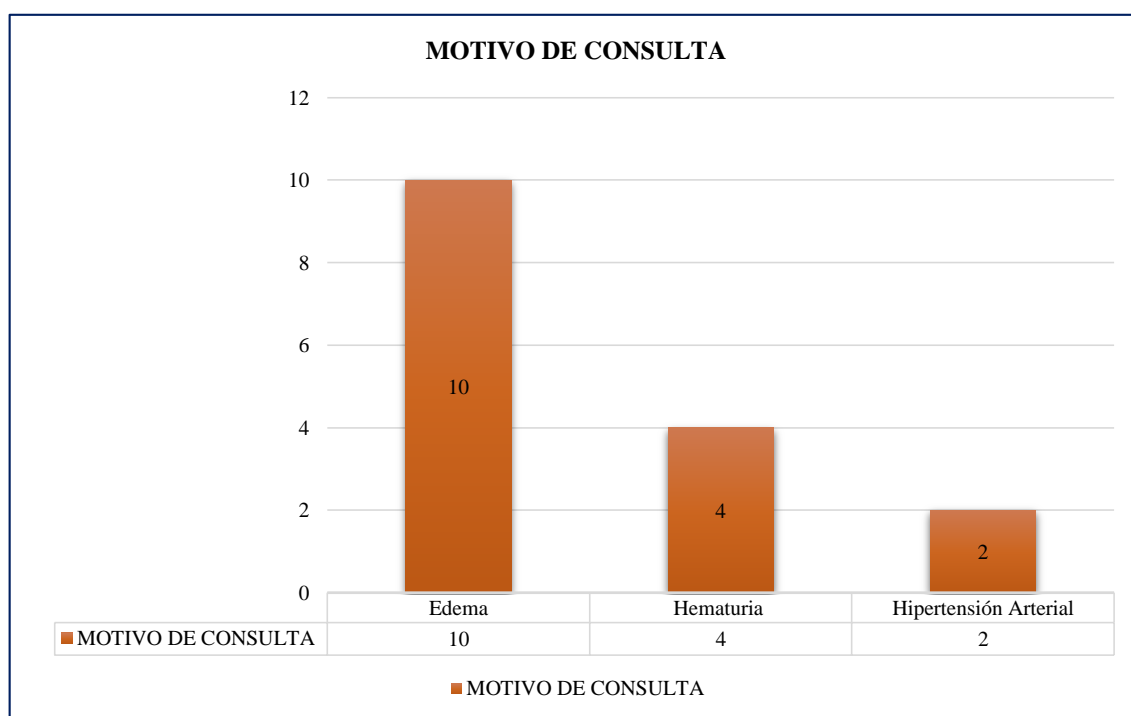
Gráfico 1. Porcentaje por destino hospitalario

En la tabla 05, el total de pacientes con síndrome nefrítico Agudo que acudió al Hospital II-2 Tarapoto fue de 16, de los cuales 11 (69%) fueron hospitalizados, mientras que 5 (31%) fueron no hospitalizados y controlados de forma ambulatoria.

Tabla 6. Distribución muestral según motivo de consulta.

| VARIABLES | Nº DE PACIENTES | % |
|--|-----------------|-----|
| Edema | 10 | 63 |
| Hematuria | 4 | 25 |
| cefalea debido a Hipertensión Arterial | 2 | 12 |
| Total | 16 | 100 |

Fuente: Historias clínicas de pacientes con síndrome nefrítico por GNAPE del Hospital II-2 Tarapoto entre los meses de enero- diciembre de 2018.

**Gráfico 2.** Motivo de consulta.

En la tabla 06, se evidencia que el principal motivo de consulta de los pacientes pediátricos con síndrome nefrítico del Hospital II-2 Tarapoto fue edema (63%), seguido de Hematuria (25%) y cefalea debido a Hipertensión Arterial (12%).

Tabla 7. Distribución de pacientes pediátricos con Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica atendidos en el Hospital II-2 Tarapoto, según antecedente epidemiológico, y exámenes de laboratorios. Enero 2018-Diciembre 2018.

| GNAPE | VARIABLE | Nº | PACIENTES |
|---|---|-----------|------------------|
| ANTECEDENTES EPIDEMIOLÓGICOS | FARINGITIS AGUDA | Recuento | 13 |
| | | % | 81% |
| | PIODERMITIS | Recuento | 2 |
| | | % | 13% |
| | SIN HISTORIA DE INFECCIÓN | Recuento | 1 |
| | | % | 6% |
| PRUEBAS DE LABORATORIO | COMPLEMENTO SERICO 3 DISMINUIDO (↓C3) | Positivo | 13 |
| | | % | 81% |
| | | Negativo | 3 |
| | | % | 19% |
| | ANTICUERPO ANTIESTREPTOLISINA O (ASLO) | Positivo | 9 |
| | | % | 56% |
| | | Negativo | 7 |
| | | % | 44% |

Fuente: Historias clínicas de pacientes con síndrome nefrítico por GNAPE del Hospital II-2 Tarapoto entre los meses de enero- diciembre de 2018.

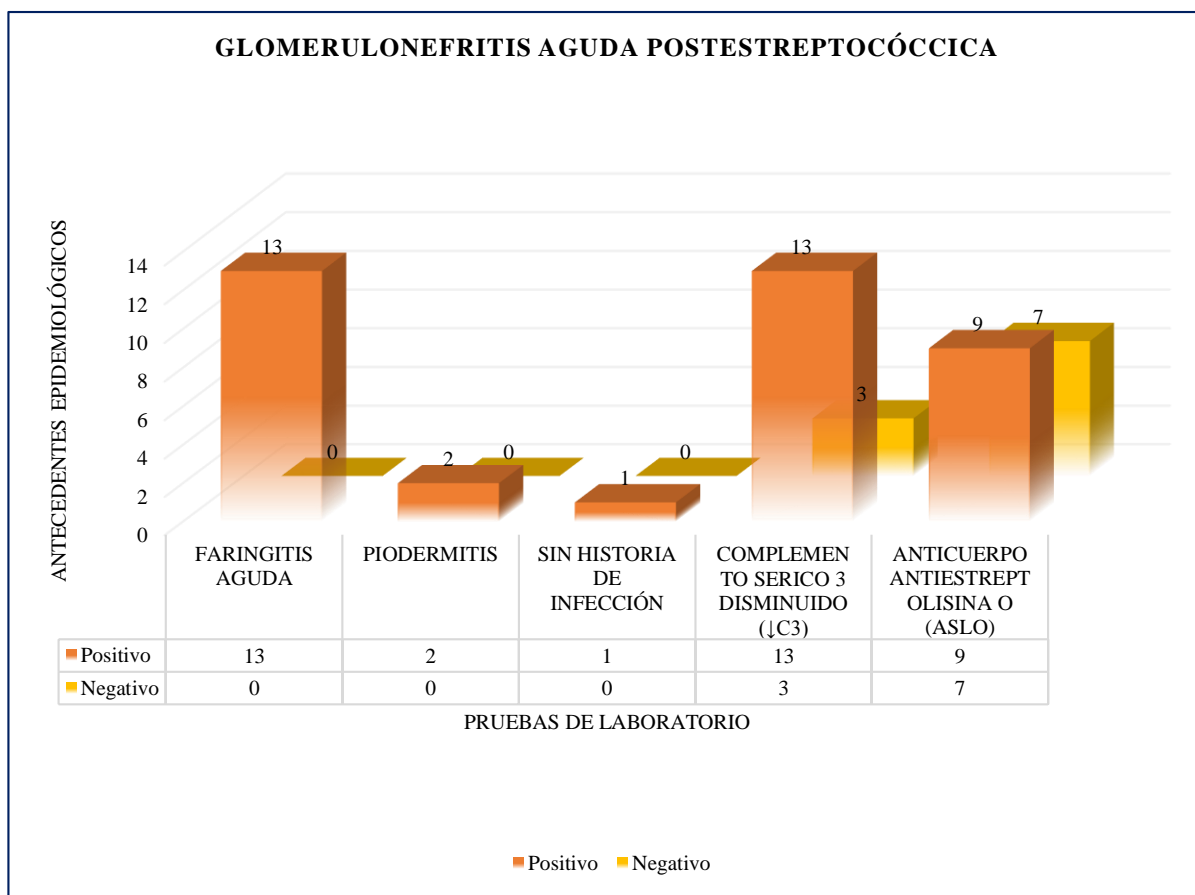


Gráfico 3. Glomerulonefritis aguda postestreptocócica

En la tabla 7. Observamos los antecedentes epidemiológicos, donde 13 pacientes (81%) presentan como antecedente de Faringitis Aguda; 2 (13%) Piodermitis y sin historia de infección solo 1 (6%). En el análisis de la disminución del complemento sérico 3 (VN: 83-177 mg/dl), se observa positivo en 13 pacientes (81%) y negativo en 3 (19%). En los resultados de ASLO, dio positivo en 9 pacientes (56%) y negativo en 7 (44%).

Tabla 8. Distribución de los pacientes pediátricos de 04 a 12 años atendidos por síndrome nefrítico por Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica en el Hospital MINSA II-2 Tarapoto, según edad y género. Periodo enero-diciembre en 2018.

| EDAD (AÑOS) | GÉNERO | | | | TOTAL | % |
|----------------|-----------|------|----------|-----|-------|------|
| | MASCULINO | | FEMENINO | | | |
| | Nº | % | Nº | % | | |
| 4-5 | 2 | 100% | 0 | 0% | 2 | 13% |
| 6-7 | 2 | 67% | 1 | 33% | 3 | 18% |
| 8-9 | 4 | 80% | 1 | 20% | 5 | 31% |
| 10-11 | 1 | 50% | 1 | 50% | 2 | 13% |
| 12-13 | 3 | 75% | 1 | 25% | 4 | 25% |
| TOTAL | 12 | 75% | 4 | 25% | 16 | 100% |

Fuente: Historias clínicas de pacientes con síndrome nefrítico por GNAPE del Hospital II-2 Tarapoto entre los meses de enero- diciembre de 2018.

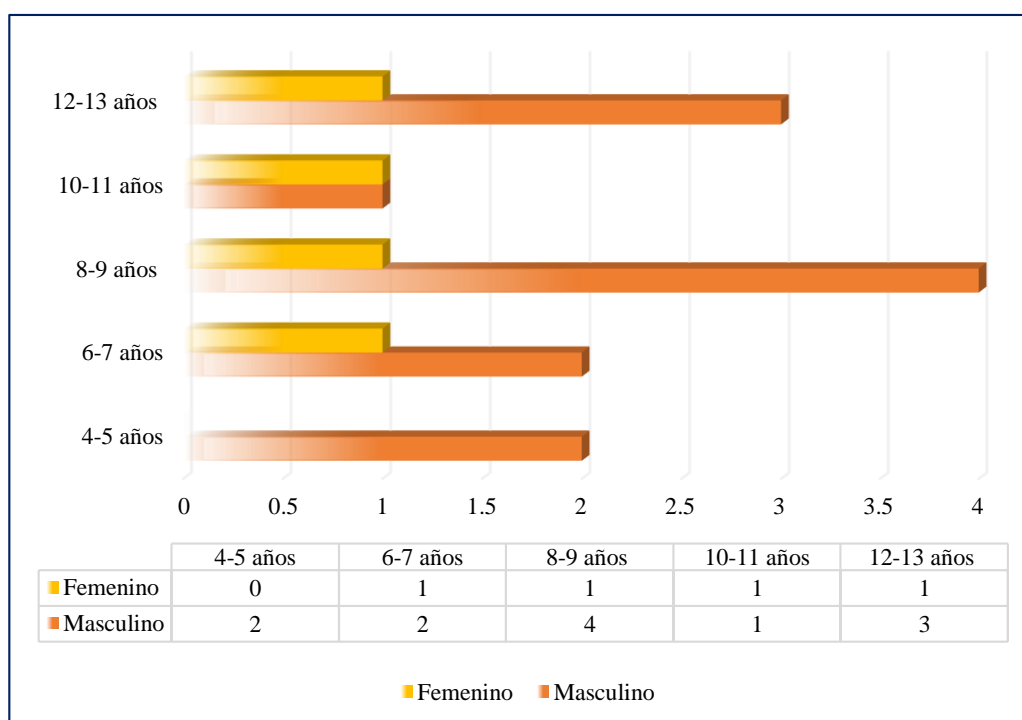


Gráfico 4. Distribución de pacientes por grupo etario

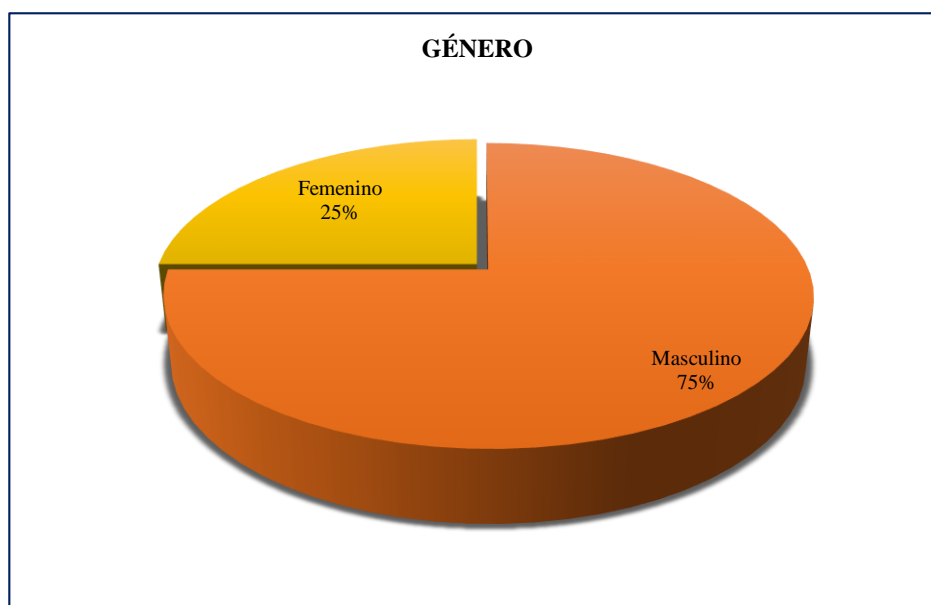


Gráfico 5. Porcentaje de pacientes por género

El total de pacientes con síndrome nefrítico que acudieron al Hospital II-2 Tarapoto fue de 16 pacientes, los cuales 12 (75%) estuvo conformado por pacientes masculinos y 4 (25%) por femeninos. Las edades oscilaron entre 4 a 12 años, siendo el grupo con mayor número de pacientes el comprendido entre 8-9 años con 5 (31%) individuos y seguido por el 12-13 años con 4 (25%). Por otro lado, se observa una disminución de los casos comprendido entre 4-5 años y 10-11 años que tuvieron 2 pacientes. En cuanto a la distribución de los pacientes según el género, se obtuvo una proporción de 3:1, lo que significa que por cada 3 varones hubo una niña afectada.

Tabla 9. Distribución de las manifestaciones clínicas de síndrome nefrítico en los pacientes pediátricos de 04 a 12 años atendidos en el Hospital MINSA II-2 Tarapoto, en el periodo Enero-Diciembre en 2018.

| SIGNOS Y SINTOMAS | PRESENTE | | AUSENTE | | TOTAL | % |
|-----------------------------------|----------|------|---------|------|-------|-----|
| | Nº | % | Nº | % | | |
| Hematuria | 16 | 100% | 0 | 0% | 16 | 100 |
| Edema | 13 | 81% | 3 | 19% | 16 | 100 |
| Hipertensión arterial | 9 | 56% | 7 | 14% | 16 | 100 |
| Oliguria | 2 | 13% | 14 | 87 % | 16 | 100 |
| Proteinuria (no nefrótico) | 13 | 81% | 3 | 19.% | 16 | 100 |
| Azoemia | 1 | 6% | 15 | 94% | 16 | 100 |

Fuente: Historias clínicas de pacientes con síndrome nefrítico por GNAPE del Hospital II-2 Tarapoto entre los meses de enero- diciembre de 2018.

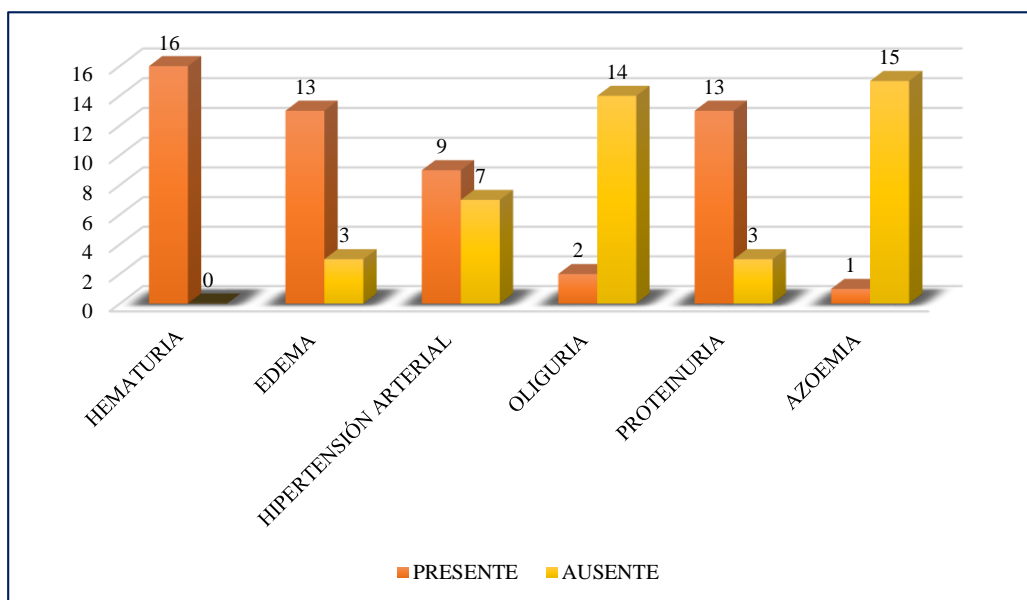


Gráfico 6. Distribución de las manifestaciones clínicas de síndrome nefrítico

En la tabla 09. Se puede observar que en el síndrome Nefrítico en los pacientes pediátricos de 04 a 12 años atendidos en el Hospital MINSA II-2 Tarapoto, en el periodo enero-diciembre en 2018, si presentan hematuria en un 100% (16), Edema en un 81% (13), Hipertensión Arterial en un 56% (9), Oliguria en un 13% (2), Proteinuria en un 81% (13), azoemia 1 (6%) de los casos estudiados.

V. DISCUSIÓN

El presente estudio detalla las características de pacientes atendidos en el Hospital II-2 Tarapoto, cuyo objetivo es describir las características clínicas y epidemiológicas de pacientes pediátricos atendidos con diagnóstico de Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica durante el período de enero de 2018 a diciembre de 2018. Siendo el único trabajo a nivel distrital, provincial y regional, aunque tampoco hay trabajos de investigación en dicho tema.

De las 1561 atenciones en el área de Pediatría, que existieron en el Hospital II-2 Tarapoto, durante el periodo comprendido, 16 pacientes pediátricos ingresaron con el diagnóstico de síndrome nefrítico, en las cuales a través de la anamnesis (antecedentes epidemiológicos), exámenes solicitados; se demostró el diagnóstico de Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica.

La Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica es la primera causa de síndrome nefrítico en la edad pediátrica se presenta posterior a una infección causada por el Estreptococo beta hemolítico del grupo A. De los 16 pacientes atendidos 11 fueron hospitalizados, aunque se menciona que la enfermedad se autolimita, el 60% requieren tratamiento hospitalario **(53)** principalmente para controlar la presión arterial y sus complicaciones.

El motivo de consulta más frecuente fue el edema facial y/o de extremidades en 63%, hematuria en una 25% y cefalea debido a hipertensión arterial en un 12%, todo ello correlaciona con el estudio realizado por Gordillo- Katherine Ríos **(53, 25)**, en su estudio realizado el principal motivo de consulta fue el edema a predominio facial en más de 60% y 82% respectivamente.

Con respecto a la GNAPE, como diagnóstico se utilizó los antecedentes epidemiológicos y pruebas de laboratorio. Entre los antecedentes epidemiológicos donde 13 pacientes (81%) presentan como antecedente de Faringitis Aguda; 2 (13%) Piodermitis y sin historia de infección solo 1 (6%), según estudios realizados por Bernardo Rodríguez-Iturbe et. al. **(70)**, en su trabajo de investigación características clínicas y epidemiológicas de la Glomerulonefritis Postestreptocócica en la región Zuliana, menciona con respecto al sitio de infección que antecede a la Glomerulonefritis fue originada por infecciones faringoamigdalares (27.5%) y por impétigo (9.9%) que se presentó en la epidemia de 1968. Nissenson **(71)** menciona que estos casos probablemente representan casos de infección

respiratoria o faringoamigdalar que con frecuencia cursan con pocos o ningún síntoma, mientras que otros estudios realizados con respecto a la infección 2/3 predominan a nivel cutáneo y 1/3 a nivel faríngeo **(25)**. Entre las pruebas de laboratorio solo se utilizó C3 y ASLO, ya que en nuestro hospital no cuenta con otros estudios auxiliares siendo más específicos para el diagnóstico **(31)**. El complemento es una herramienta de elevada utilidad en el diagnóstico diferencial dando que son pocas las enfermedades glomerulares que producen descenso en los niveles de complemento 3 en plasma (GNAPE, GN membranoproliferativa, GN Postinfecciosa, LES; Crioglobulinemia). En el análisis de la disminución del complemento sérico 3, se observa positivo en 13 pacientes (81%) y negativo en 3 (19%), concuerda con el estudio realizado por Julio Barrios **(13)**, Olynka Vega **(73)**, mostraron hipocomplementemia en más de 80% de los pacientes estudiados, además en el trabajo de Gustavo Guerrero **(12)** al no encontrar patología clínica ni anormalidades urinarias y detectar solo hipocomplementemia, se podría inferir en un síndrome nefrítico subclínico, como único dato diagnóstico. En los resultados de ASLO, dio positivo en 9 pacientes (56%) y negativo en 7 (44%), en el cual Restrepo **(54)**, dice que el título elevado confirma la existencia de una infección estreptocócica previa, encontrándose elevado hasta 50% en pacientes.

Las edades oscilaron entre 4 a 12 años, siendo el grupo con mayor número de pacientes el comprendido entre 8-9 años con 5 (31%) individuos y seguido por el 12-13 años con 4 (25%). Por otro lado, se observa una disminución de los casos comprendido entre 4-5 años y 10-11 años que tuvieron 2 pacientes respectivamente. El total de pacientes con síndrome nefrítico que acudieron al Hospital II-2 Tarapoto fue de 16 pacientes, los cuales 12 (75%) estuvo conformado por pacientes masculinos y 4 (25%) por femeninos. En cuanto a la distribución de los pacientes según el género, se obtuvo una proporción de 3:1, lo que significa que por cada 3 varones hubo una niña afectada. Estos resultados coinciden con lo expuesto por Gastelbondo **(11)** y José Correa **(6)** quien en su investigación menciona que el síndrome nefrítico es el más común de los síndromes renales en la niñez, con predominio en las edades preescolar y escolar. Además, que la frecuencia es más en niños que en niñas.

El síndrome Nefrítico en los pacientes pediátricos de 04 a 12 años atendidos en el Hospital MINSA II-2 Tarapoto, en el periodo enero-diciembre en 2018 presentaron hematuria en un 100%, Edema en un 81%, Hipertensión Arterial en un 56%, Oliguria en un 13%, Proteinuria en un 81%, azoemia 6%. Martínez Ara **(68)** menciona que la hematuria es el hallazgo más

frecuente del síndrome nefrítico, además Orta et al **(73)** es la manifestación más frecuente encontrada en la práctica clínica pediátrica. El edema está presente en 80% de los pacientes con GNAPE **(53)**. La HTA está presente en un 50% a más de los pacientes y varía desde formas moderadas hasta formas severas **(74)**. La oliguria y la proteinuria estuvo en porcentajes de 81% y 13% respectivamente, que concuerda señalado en los estudios realizados por Ríos Katherine y Robras Basilio **(25)**. Mientras que la azoemia solo representa en un 6% de los casos, cifra algo menor a la señalada por Gordillo **(53)**. Todo los resultados corrobora con la tesis de Briana Gonzáles **(3)**, Hui-Kim Yap **(21)**, Katherine Ríos **(25)**, Bernardo Rodríguez **(70)**, quienes encontraron datos similares a los evidenciados en la presente investigación.

VI. CONCLUSIONES

- De los 16 pacientes, los cuales 11 (69%) fueron hospitalizados, mientras que 5 (31%) fueron no hospitalizados y controlados de forma ambulatoria.
- El principal motivo de consulta de los pacientes pediátricos fue edema (63%), seguido de Hematuria (25%) y cefalea debido a Hipertensión Arterial (12%).
- Los antecedentes epidemiológicos, donde 13 pacientes (81%) presentan como antecedente de Faringitis Aguda; 2 (13%) Piodermitis y sin historia de infección solo 1 (6%). En el análisis de la disminución del complemento sérico 3, se observa positivo en 13 pacientes (81%) y negativo en 3 (19%) y ASLO, dio positivo en 9 pacientes (56%) y negativo en 7 (44%).
- Existe predominio del sexo masculino en un 75%, mientras que el sexo femenino un 25%; las edades oscilaron entre 4 a 12 años, siendo el grupo con mayor número de pacientes el comprendido entre 8-9 años con 5 (31%) individuos y seguido por el 12-13 años con 4 (25%). Por otro lado, se observa una disminución de los casos comprendido entre 4-5 años y 10-11 años que tuvieron 2 pacientes.
- El síndrome Nefrítico presentó hematuria en un 100%, Edema en un 81%, Hipertensión Arterial en un 56%, Oliguria en un 13%, Proteinuria en un 81%, azoemia en 1 (6%).

VII. RECOMENDACIONES

- El equipo de Salud debe brindar atención en el primer nivel de complejidad los casos de Síndrome Nefrítico Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica y realizar su oportuna referencia al nivel de complejidad correspondiente donde los casos puedan ser evaluados por un médico especialista.
- El Equipo de Salud del Primer Nivel de Atención debe brindar un adecuado tratamiento y control de las todas las infecciones de vías respiratorias superiores o infecciones a nivel de piel, y no solo durante si no también posterior a la infección, para determinar posibles complicaciones como el síndrome nefrítico.
- El personal de salud debe hacer énfasis en brindar la información a cada paciente y familiares, a cerca de la enfermedad, las posibles causas su tratamiento, seguimiento, y de esta manera obtener estrategias y oportunidades de mejora.
- Se debe realizar una valoración posterior al alta hospitalaria, para determinar signos directos o indirectos, que demuestren daño renal crónico, en pacientes que hayan presentado Síndrome Nefrítico, independientemente de su tratamiento antibiótico, y así descartar otras posibles patologías renales.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pérez-Cuevas R. Importancia de la salud pública dirigida a la niñez y la adolescencia en México. :8.
2. OMS | Salud del niño [Internet]. WHO. [citado 14 de septiembre de 2018]. Disponible en: http://www.who.int/topics/child_health/es/
3. Briana González González. Glomerulonefritis Aguda Post-estreptococcica en Familiares de pacientes con síndrome nefrítico agudo que acuden al hospital pediátrico “DR. AGUSTÍN ZUBILLAGA”. [Barquisimeto]; 2005.
4. R.D.N°221-2014-INSN-DG.pdf [Internet]. [citado 14 de agosto de 2018]. Disponible en: <http://www.insn.gob.pe/sites/default/files/transparencia/disposiciones-emitidas/R.D.N%C2%B0221-2014-INSN-DG.pdf>
5. M.^a Ángeles Fernández Maseda, Francisco Javier Romero Sala. Glomerulonefritis Aguda Postinfecciosa [Internet]. 2014 [citado 6 de septiembre de 2018]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/19_glomerulonefritis_aguda.pdf
6. José Alberto Correa V., Juan Fernando Gómez R., Ricardo Posada S. Fundamentos De Pediatría Tomo IV [Internet]. Cuarta edición. Vol. Cuarta edición. Colombia: CIB FONDO EDITORIAL; 2014. Disponible en: <https://es.scribd.com/read/289271978/Fundamentos-de-pediatria-Tomo-IV-Gastroenterologia-endocrinologia-nefrologia-dermatologia>
7. Atziri Copitzi Guillén González. Prevalencia De Glomerulopatías En Paciente Pediátrico Del Centenario Hospital Miguel Hidalgo. [Aguascalientes]: Universidad autónoma de Aguascalientes; 2015.
8. Olga Mur, Gregorio De La Mata. Síndrome nefrítico. An Pediatría Contin. 1 de julio de 2004;2(4):216-22.
9. Torralba LG, Soler ECL, Álvarez AG. Glomerulonefritis post-estreptocócica en la infancia. A propósito de tres casos. Atalaya Médica Turol. 2014;(6):37-40.
10. Ainhoa Iceta, Josune Hualde. Abordaje diagnóstico de la microhematuria. An Pediatría Contin. noviembre de 2014;12(6):330-5.

11. Ricardo Gastelbondo Amaya, Tania Granadillo Vásquez, Clemencia Gutiérrez, Claudia Ximena Flórez. Síndrome nefrítico agudo. 2004; Precop SCP(Módulo 2:32-45).
12. Dr. Gustavo Adolfo Guerrero Tinoco. Incidencia de síndrome nefrítico subclínico en niños que habitan con pacientes pediátricos con diagnóstico de síndrome nefrítico clásico en el H.I.N.F.P 2007-2008. [Colombia]: Universidad De Cartagena; 2008.
13. Guerrero-Tinoco Gustavo Adolfo, Julio-Barrios Emil. Síndrome nefrítico subclínico en niños convivientes con pacientes pediátricos que presentan síndrome nefrítico agudo. 2012;4.
14. Rodríguez S, Santos D. Asymptomatic nephritis in relatives living with children with acute poststreptococcal glomerulonephritis. Bol Med Hosp Infant Mex. abril de 1977;34(2):425-30.
15. Stratta P, Musetti C, Barreca A, Mazzucco G. New trends of an old disease: the acute post infectious glomerulonephritis at the beginning of the new millenium. J Nephrol. 1 de junio de 2014;27(3):229-39.
16. Plenciz MA von. Tractatus III de scarlatina. typis Joannis Thomae Trattner, caesar. reg. apost. majest. aulae typogr. et bibliop.; 1762. 236 p.
17. Bright, Richard . Reports of Medical Cases, selected with a view of illustrating the symptoms and cure of diseases by a reference to morbid anatomy. London: Richard Taylor for Longman, Rees, Orme, Brown, and Green, 1827-1831. [Internet]. [citado 4 de septiembre de 2018]. Disponible en: https://www.christies.com/lotfinder/lot_details.aspx?intObjectID=4960011
18. Longcope WT. Studies Of The Variations In The Antistreptolysin Titer Of The Blood Serum From Patients With Hemorrhagic Nephritis. Ii. Observations On Patients Suffering From Streptococcal Infections, Rheumatic Fever And Acute And Chronic Hemorrhagic Nephritis [Internet]. 1936 [citado 4 de septiembre de 2018]. Disponible en: <https://www.jci.org/articles/view/100777/scanned-page/277>

19. Rodriguez-Iturbe B, Haas M. Post-Streptococcal Glomerulonephritis [Internet]. University of Oklahoma Health Sciences Center; 2016 [citado 26 de agosto de 2018]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK333429/>
20. Richard Baquero Rodríguez, MD. Enfoque diagnóstico de la enfermedad glomerular en pediatría [Internet]. Disponible en: <https://scp.com.co/wp-content/uploads/2016/02/14-4-4.pdf>
21. Yap H-K, Chia K-S, Murugasu B, Saw A-H, Tay JSH, Ikshuvanam M, et al. Acute glomerulonephritis—changing patterns in Singapore children. *Pediatr Nephrol*. 1 de septiembre de 1990;4(5):482-4.
22. Berríos X, Lagomarsino E, Solar E, Sandoval G, Guzmán B, Riedel I. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in Chile—20 years of experience. *Pediatr Nephrol*. 1 de marzo de 2004;19(3):306-12.
23. White AV, Hoy WE, McCredie DA. Childhood post-streptococcal glomerulonephritis as a risk factor for chronic renal disease in later life. *Med J Aust*. 21 de mayo de 2001;174(10):492-6.
24. Poon-King T, Mohammed I, Cox R, Potter EV, Simon NM, Siegel AC, et al. Recurrent Epidemic Nephritis in South Trinidad. *N Engl J Med*. 5 de octubre de 1967;277(14):728-33.
25. Ríos Katherine. Ramos Basilio Dobras. Características Clínicas y Epidemiológicas de la Glomerulonefritis Aguda Postinfecciosa en Menores de 15 Años Atendidos en el Hospital de Especialidades Pediátricas de la Caja de Seguro Social. *Rev Médica Panamá - ISSN 2412-642X* [Internet]. 1 de febrero de 2016 [citado 6 de septiembre de 2018];35(2). Disponible en: <https://www.revistamedica.org/index.php/rmdp/article/view/369>
26. Billroth T. Untersuchungen über die Vegetationsformen von Coccobacteria septica und den Antheil, welchen sie an der Entstehung und Verbreitung der accidentellen Wundkrankheiten haben: Versuch einer wissenschaftlichen Kritik der verschiedenen Methoden antiseptischer Wundbehandlung. G. Reimer; 1874. 274 p.

27. Alouf JE, Horaud T. Streptococcal research at Pasteur Institute from Louis Pasteur's time to date. *Adv Exp Med Biol.* 1997;418:7-14.
28. Evans AC. Studies on Hemolytic Streptococci: II. *Streptococcus pyogenes*. *J Bacteriol.* 1 de junio de 1936;31(6):611-24.
29. Microbitos G. *Streptococcus pyogenes*, *S. agalactiae*, *S. pneumoniae* morfología, medio de cultivo, enfermedades y mas. [Internet]. microbitos blog. 2015 [citado 15 de septiembre de 2018]. Disponible en: <http://microbitosblog.com/2015/03/20/streptococcus-spp-pyogenes-agalactiae-pneumoniae/>
30. Spellerberg Barbara, Brandt Claudia. Laboratory Diagnosis of *Streptococcus pyogenes* (group A streptococci) [Internet]. University of Oklahoma Health Sciences Center; 2016 [citado 15 de septiembre de 2018]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK343617/>
31. Patrick R. Murray, PhD, Ken S. Rosenthal, PhD, Michael A. Pfaller, MD. *Microbiología Médica*. 7a edición. Elseiver; 2013.
32. Alina Llop Hernández MMV-DV, Jorge Luis Zuazo Silva. *Microbiología y Parasitología Médicas*. 1.^a ed. Vol. 1. Cuba: Ciencias Médicas; 2001.
33. Ellen RP, Gibbons RJ. M protein-associated adherence of *Streptococcus pyogenes* to epithelial surfaces: prerequisite for virulence. *Infect Immun.* mayo de 1972;5(5):826-30.
34. Efstratiou A, Lamagni T. Epidemiology of *Streptococcus pyogenes* [Internet]. University of Oklahoma Health Sciences Center; 2017 [citado 15 de septiembre de 2018]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK343616/>
35. Minodier Ph, Laporte R., Miramont S. Épidémiologie des infections à streptocoque du groupe A dans les pays en développement. *Arch Pédiatrie.* 1 de noviembre de 2014;21:S69-72.

36. Wessels MR. Pharyngitis and Scarlet Fever [Internet]. University of Oklahoma Health Sciences Center; 2016 [citado 15 de septiembre de 2018]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK333418/>
37. Dick GF, Dick GH. The Etiology of Scarlet Fever. JAMA. 9 de diciembre de 1983;250(22):3096-3096.
38. Fica C Alberto. Celulitis y erisipela: Manejo en atención primaria. Rev Chil Infectol [Internet]. 2003 [citado 16 de septiembre de 2018];20(2). Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182003000200004&lng=en&nrm=iso&tlng=en
39. Stevens DL, Bryant AE. Impetigo, Erysipelas and Cellulitis [Internet]. University of Oklahoma Health Sciences Center; 2016 [citado 26 de agosto de 2018]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK333408/>
40. DR. Pedro M. Bueno Rodríguez, DR. José Mariño Fonseca, DR. José C. Bueno Rodríguez, DRA. Carmen R. Martínez Paradela. Fascitis necrotizante. Rev Cuba Ortop Traumatol. 1999;13(1-2):47-53:7.
41. Parra Caballero P, Pérez Esteban S, Ruiz P, Ester M, Castañeda Sanz S, Vadillo G, et al. Actualización en fascitis necrotizante. Semin Fund Esp Reumatol. 1 de abril de 2012;13(2):41-8.
42. Sika-Paotonu D, Beaton A, Raghu A, Steer A, Carapetis J. Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease [Internet]. University of Oklahoma Health Sciences Center; 2017 [citado 26 de agosto de 2018]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK425394/>
43. Steed LL, Korgenski EK, Daly JA. Rapid detection of Streptococcus pyogenes in pediatric patient specimens by DNA probe. J Clin Microbiol. noviembre de 1993;31(11):2996-3000.
44. Gordon D. B., DeGirolami PC, Bolivar S, Karafotias G, Eichelberger K. A comparison of the identification of group A streptococci and enterococci by two rapid pyrrolidonyl aminopeptidase methods. Am J Clin Pathol. agosto de 1988;90(2):210-2.

45. P. Farreras Valentí, C. Rozman, F. Cardellach López. Medicina Interna. 18 edición. Vol. I. España: ELSEIVER; 2016.
46. Cattoir V. Mechanisms of Antibiotic Resistance [Internet]. University of Oklahoma Health Sciences Center; 2016 [citado 4 de septiembre de 2018]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK333414/>
47. Guzmán LSM. Glomerulonefritis postestreptocócica de presentación clínica atípica con síndrome nefrótico secundario. Reporte de caso. :4.
48. Arroyo David, Mon Carmen. Glomerulonefritis e infecciones. 2018;32.
49. Mazini Biviana, Perdomo Virginia, Montano Alicia, Nicoletti Sofía, Rebori Anabella. Glomerulonefritis Difusa Aguda Postestreptocócica-Psoriasis Guttata, a propósito de un caso clínico. Arch Pediatría Urug. 2015;6(1):35-39:5.
50. Roy Ranjit Ranjan, Akhter Morsheda, Mamun Abdullah Al, Rahman Md Azizur. Hypertensive Cardiogenic Shock in a Child with Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis: An Unusual Presentation - A Case Report. J Pediatr Nephrol. 26 de septiembre de 2015;3(4):170-3.
51. Baiter S, Benin A, Pinto SWL, Teixeira LM, Alvim GG, Luna E, et al. Epidemic nephritis in Nova Serrana, Brazil. The Lancet. 20 de mayo de 2000;355(9217):1776-80.
52. Nefrología pediátrica | Ellis D. Avner | Saltador [Internet]. [citado 17 de diciembre de 2018]. Disponible en: <https://www.springer.com/us/book/9783540763413>
53. Gordillo Paniagua Gustavo, A. Exeni Ramón, De La Cruz Jorge. Nefrología Pediátrica. 3.^a ed. Vol. 1. España: Elseiver; 2009. 778 p.
54. Restrepo de Rovetto Consuelo, De Castaño Iris, Restrepo Jaime Manuel. Enfoques en Nefrología Pediátrica. Asociación Colombiana de Nefrología Pediátrica. 1.^a ed. Vol. 1. Colombia: Cartorse SCS; 2010. 324 p.
55. Batsford SR, Mezzano S, Mihatsch M, Schiltz E, Rodreguez-iturbe B. Is the nephritogenic antigen in post-streptococcal glomerulonephritis pyrogenic exotoxin B (SPE B) or GAPDH? Kidney Int. 1 de septiembre de 2005;68(3):1120-9.

56. Takashi Oda MD, Nobuyuki Yoshizawa MD, Kazuo Yamakami PhD, Kikuko Tamura MD, Aki Kuroki MD. Localization of nephritis-associated plasmin receptor in acute poststreptococcal glomerulonephritis [Internet]. 2010 [citado 17 de diciembre de 2018]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0046817710000845?via%3Dihub>
57. Yoshizawa N, Yamakami K, Fujino M, Oda T, Tamura K, Matsumoto K, et al. Nephritis-Associated Plasmin Receptor and Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis: Characterization of the Antigen and Associated Immune Response. *J Am Soc Nephrol*. 1 de julio de 2004;15(7):1785-93.
58. Thomas S, Ranganathan D, Francis L, Madhan K, John GT. Current concepts in C3 glomerulopathy. *Indian J Nephrol*. 2014;24(6):339-48.
59. Parra G, Platt JL, Falk RJ, Rodriguez-Iturbe B, Michael AF. Cell populations and membrane attack complex in glomeruli of patients with post-streptococcal glomerulonephritis: Identification using monoclonal antibodies by indirect immunofluorescence. *Clin Immunol Immunopathol*. 1 de diciembre de 1984;33(3):324-32.
60. Sorger K, Gessler U, Hübner FK, Köhler H, Schulz W, Stühlinger W, et al. Subtypes of acute postinfectious glomerulonephritis. Synopsis of clinical and pathological features. *Clin Nephrol*. marzo de 1982;17(3):114-28.
61. Sorger K. Postinfectious glomerulonephritis. Subtypes, clinico-pathological correlations, and follow-up studies. *Veroff Pathol*. 1986;125:1-105.
62. Juncos LI. Intrarenal mechanisms of salt and water retention in the nephritic syndrome. *Kidney Int*. marzo de 2002;61(3):1182-95.
63. Quigley R. Evaluation of hematuria and proteinuria: how should a pediatrician proceed? *Curr Opin Pediatr*. 1 de abril de 2008;20(2):140-4.
64. Cruz Len Aguilera Juan, De La Mata Franco Gregorio. Hematuria y síndrome nefrítico. Asociación Española de Pediatría. En: *Patología nefrológica*. España; p. 22.

65. Preciado H, Cáceres N, Beltrán C, Ortiz H. ENFOQUE DIAGNÓSTICO DE LA HEMATURIA EN PEDIATRÍA. :8.
66. Bech G, Santacruz M, Rodríguez P, Villalta J. SERVICIO DE UROLOGÍA HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE MÁLAGA CAMPUS UNIVERSITARIO DE TEATINOS 29010 MALAGA. :17.
67. Fernández SA, Poyatos CV, Hernández FR. Síndromes clínicos en nefrología. :16.
68. Martínez Ara J., Junco Petrement E., Rodríguez Hernández A. Síndrome Nefrítico. Normas de Actuación Clínica en Nefrología. 2012;1(1):10.
69. Moreno Guzmán Laura Selene, López Colín María de Belén. Glomerulonefritis postestreptocócica de presentación clínica atípica con síndrome nefrítico secundario. Reporte de caso. 2016;8(1):4.
70. Bernardo Rodríguez-Iturbe, Rafael García, Lirimo Rubio, Livio Cuenca. Características clínicas y epidemiológicas de la glomerulonefritis Postestreptocócica en la región ZULIANA. Investig Clin. 1985;(26):21.
71. NISSENSON AR, BARAFF LJ, FINE RN, KNUTSON DW. Poststreptococcal Acute Glomerulonephritis: Fact and Controversy. Ann Intern Med. 1 de julio de 1979;91(1):76-86.
72. Vega OV, Gutiérrez RAP. Síndrome nefrítico. 2008; 3:4.
73. Orta N, Sanna V, Moriyón J, de Orta S, Domínguez L, Zibaoui P, Polanco N, Navas A, Colina M, Coronel V. Hematuria en niños: análisis de la casuística en un centro de referencia nacional. Valencia, Venezuela. Rev Chil Pediatr. Forthcoming 2001;72(2): 92-99. Disponible en: <http://www.revistachilenadepediatria.cl/index.php/rchped/article/view/1730> [Accessed 13 feb. 2020].
74. Mar Espino Hernández. Síndrome nefrítico. Pediatr Contin. Vol. 12. Núm. 1.:1-9.

IX. ANEXOS

AUTORIZACIÓN DE LA REALIZACIÓN DEL ESTUDIO EN EL HOSPITAL

SOLICITUD: AUTORIZACIÓN PARA EJECUCIÓN DE PROYECTO DE TESIS

TARAPOTO, 16 DE DICIEMBRE DE 2019

SEÑOR:

DR. CARLOS JAVIER MEGO SILVA.

Jefe de capacitación, docencia e investigación.

Tengo el agrado de dirigirme a usted, para manifestarle que deseo ejecutar mi proyecto de tesis denominado: **"ESTUDIO CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DE SÍNDROME NEFRÍTICO POR GLOMERULONEFRITIS AGUDA POSTESTREPTOCÓCCICA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS DE 4 A 12 AÑOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL MINSA II-2 TARAPOTO, EN EL PERIODO ENERO-DICIEMBRE 2018"**.

Actualmente me encuentro realizando mi internado en nuestra institución.

Atentamente:



TONY ALEXIS TORRES INUMA.
Interno de Medicina Humana.
Universidad Nacional De San Martín.



APROBACIÓN PARA LA EJECUCIÓN DE PROYECTO DE TESIS



San Martín
GOBIERNO REGIONAL
"Por la vida y la esperanza"

DECENIO DE LA IGUALDAD DE OPORTUNIDADES PARA
MUJERES Y HOMBRES
"Año de la Lucha Contra la Corrupción y la Impunidad"



AUTORIZACIÓN PARA DESARROLLO DE PROYECTO DE TESIS

EL Director del Hospital II-2-Tarapoto; autoriza a:

TONY ALEXIS TORRES INUMA

Estudiante de la Universidad Nacional de San Martín - Tarapoto, Facultad de Medicina Humana, actualmente realizando su internado en nuestra institución; para ejecutar su Proyecto de Tesis, denominado:

ESTUDIO CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DE SÍNDROME NEFRÍTICO POR GLOMERULONEFRITIS AGUDA POSTSTREPTOCÓCCICA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS DE 4 A 12 AÑOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL MINSA II 2 TARAPOTO, EN EL PERIODO ENERO – DICIEMBRE 2018.

Este documento tendrá validez, por el plazo de tres (3) meses a partir de su expedición, debiendo brindarle las facilidades para el cumplimiento de su proyecto de tesis.

Asimismo, la estudiante deberá presentar copia de su Tesis culminada y aprobada a la Oficina de Capacitación, Docencia e Investigación; la cual pasará al archivo de la Biblioteca del Hospital.



Tarapoto, 18 de diciembre del 2019.

GOBIERNO REGIONAL SAN MARTÍN
UNIDAD EJECUTORA HOSPITAL II - 2 - TARAPOTO
M.C. Luis Alberto Yalta Ramírez
DIRECTOR

[Signature]
24-12-19 9:00am

VºBº de RR.HH.
VºBº de Capacitación
Firma del Director

HOSPITAL TARAPOTO Jr. Ángel Delgado Morey N°503
Tarapoto – San Martín
Telf.: (042) – 520012

SOLICITUD PARA LA BÚSQUEDAS DE HISTORIAS CLÍNICAS

Tarapoto, 26 de diciembre 2019

SOLICITO

Jefe de Estadística del Hospital II-2-Tarapoto:

Es grato dirigirme a usted, e informar que la Oficina de Capacitación, Docencia e Investigación autoriza la ejecución de proyecto de Tesis:


ESTUDIO CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DE SÍNDROME NEFRÍTICO POR GLOMERULONEFRITIS AGUDA POSTESTREPTOCÓCICA EN PACIENTES PEDIÁTRICAS DE 4 A 12 AÑOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL MINSA II-2 TARAPOTO, EN EL PERIODO ENERO-DICIEMBRE 2018.


Solicito el número de historias clínicas, relacionadas a los siguientes datos:

- Pacientes pediátricos (**ambos sexos**) entre las edades de 4 a 12 años con diagnóstico de síndrome nefrítico.
- Pacientes pediátricos con diagnóstico de Glomerulonefritis.
- Atendidos en el periodo de Enero a Diciembre de 2018.

Asimismo, para presentar a oficina de Historias clínicas para la respectiva búsqueda, recolección de datos y la ejecución de dicho proyecto. Agradezco lo anticipado.

Atentamente:


TONY ALEXIS TORRES INUMA
Interno de Medicina
UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTIN

U.E. HOSPITAL II - 2 - TARAPOTO
Oficina de Inteligencia Sanitaria
26 DIC 2019
RECIBIDO
Hora: 10:48 Firma: 

AUTORIZACIÓN PARA LA BUSQUEDAS E INFORMACION DE LAS HISTORIAS CLÍNICAS



INFORME N° 002-2020-EST.U.E.-H-II-2-T.

A : Lic. Enf. MARLON MANUEL DAZA FARIAS
RESPONSABLE DE LA OFICINA DE INTELIGENCIA SANITARIA

DE : MG. Ing. Sist. LARISA M. TRINIDAD ALVITRES
Responsable de la Unidad de Estadística

ASUNTO : SOLICITUD DE INFORMACIÓN
REF. : NOTA DE COORDINACIÓN N° 340-2019-OIS/HT

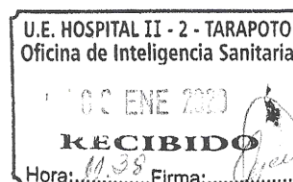
FECHA : Tarapoto, 06 de Enero de 2020

Por medio de la presente me dirijo cordialmente a usted, Para entregarle la información solicitada con **NOTA DE COORDINACIÓN N° 340-2019-OIS/HT**, referente a la información de pacientes pediátricos con diagnóstico Nefrítico, Glomerulonefritis y número de atenciones, atendidos Enero – Diciembre 2018 (de acuerdo al rango de edades que menciona en el documento. En mención.

Es todo lo que informo para su conocimiento y demás fines.

Atentamente.

GOBIERNO REGIONAL SAN MARTÍN
HOSPITAL II - 2 - TARAPOTO
OFICINA DE INTELIGENCIA SANITARIA
MG. ING. SIST. LARISA MILENA TRINIDAD
CIP. 147093
RESPONSABLE UNIDAD DE E



Cc.
Archivo
OIS.

HOSPITAL TARAPOTO

Jr. Angel Delgado Morey N°503
Tarapoto – SAN MARTIN
Telf: (042) - 520012

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

ANEXO

INSTRUMENTO

ESTUDIO CLINICO Y EPIDEMIOLOGICO DE SINDROME NEFRITICO POR GLOMERULONEFRITIS AGUDA POSTESTREPTOCOCCICA EN PACIENTES PEDIATRICOS DE 04 A 12 AÑOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL MINSA II-2 TARAPOTO, EN EL PERIODO ENERO-DICIEMBRE 2018.

Ficha Nro.....

Fecha:.....

1.- Edad:.....

2.- Sexo:

- a) Masculino
- b) Femenino

3.- Hospitalización:

- a) Si
- b) No

4.-Motivo de Consulta:

A.- SINDROME NEFRITICO:

1.- Hematuria (Eritrocito > 5 x camp)

- a) Si
- b) No

2.- Edema (Palpebral y/o Pretibial):

- a) Si
- b) No

3.- Hipertensión arterial (de acuerdo al cuadro):

- a) Si
- b) No

| Consultar las tablas de hipertensión si... | | |
|--|---------------------|----------------------|
| Edad (años) | PA sistólica (mmHg) | PA diastólica (mmHg) |
| De 3 a <6 | ≥100 | ≥60 |
| De 6 a <9 | ≥105 | ≥70 |
| De 9 a <12 | ≥110 | ≥75 |
| De 12 a <15 | ≥115 | ≥75 |
| ≥15 | ≥120 | ≥80 |

3.- Oliguria (<300 ml/m² SC/día):

- a) Si
- b) No

4.- Proteinuria (<1 gr/día):

- a) Si
- b) No

5.- Azoemia:

5.1. Urea ($> 40\text{mg/dl}$)

- a) Si
- b) No

5.2. Creatinina ($> 1\text{mg/dl}$)

- a) Si
- b) No

B.- GLOMERULONEFRITIS AGUDA POSTESTREPTOCÓCCICA:

1. Antecedentes Epidemiológicos

- a) Faringitis Aguda (Supurada)
- b) Piodermitis (Impétigo- Erisipela – Celulitis).
- c) Ninguno

2. Disminución de complemento sérico 3 (\downarrow C3):

- a) Si
- b) No

3. Detección de Anticuerpos (determinación de los anticuerpos frente a la estreptolisina O):

- a) Si
- b) No